

Д. И. МАЛИН, В. М. МЕДВЕДЕВ

КЛИНИЧЕСКАЯ НАРКОЛОГИЯ

В СХЕМАХ, ТАБЛИЦАХ И РИСУНКАХ

Учебное пособие

4-е издание

Рекомендовано Учебно-методическим объединением по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов РФ в качестве учебного пособия для системы послевузовского профессионального образования врачей



Москва
«Вузовская книга»
2013

Рецензенты:

д-р мед. наук, проф. *З. И. Кекелидзе*; д-р мед. наук, проф. *Б. Д. Цыганков*;
д-р мед. наук, проф. *А. Л. Игонин*

Малин Д. И., Медведев В. М.

М19 Клиническая наркология в схемах, таблицах и рисунках:
учеб. пособие / Д. И. Малин, В. М. Медведев. — 4-е изд. — М.:
Вузовская книга, 2013. — 172 с.: ил.

ISBN 978-5-9502-0728-0

С современных позиций и в доступной для практических врачей форме рассматриваются вопросы, касающиеся распространенности, патогенеза, диагностики, клиники и лечения алкоголизма, наркоманий и токсикоманий. Используются обобщенные данные литературы, отражающие наиболее устоявшиеся взгляды по указанной проблематике, а также результаты собственных научных исследований авторов, касающиеся новых подходов к терапии алкоголизма и наркоманий.

Предназначено для наркологов, психиатров, психотерапевтов, врачей других специальностей, а также студентов и аспирантов медицинских вузов.

ББК 56.14

Учебное издание

Малин Дмитрий Иванович

Медведев Виктор Михайлович

**КЛИНИЧЕСКАЯ НАРКОЛОГИЯ
В СХЕМАХ, ТАБЛИЦАХ И РИСУНКАХ
Учебное пособие**

Книга издана в авторской редакции

Технический редактор *П. С. Корсунская*

Компьютерная верстка *Н. С. Хороших*

Подписано в печать 25.03.2013. Формат 84 × 108 ¹/₃₂.
Печать цифровая. Бумага офсетная. Гарнитура «Таймс».
Усл. печ. л. 9,03. Тираж 100 экз.

ЗАО «Издательское предприятие «Вузовская книга»
Тел. (499) 343-56-74. E-mail: vbook@mail.ru
www.vuzkniga.ru

Отпечатано в цифровой типографии ООО «Буки Веди»
на оборудовании Konica Minolta
105066, г. Москва, ул. Новорязанская, д. 38, стр. 1, пом. IV
Тел.: (495) 926-63-96, www.bukivedi.com, info@bukivedi.com

© Малин Д. И., Медведев В. М., 2003
© Малин Д. И., Медведев В. М., 2008
с изменениями
© ЗАО «Издательское предприятие
«Вузовская книга», 2008

ВВЕДЕНИЕ

Данная работа является справочным учебным пособием по наркологии. В ней в максимально схематизированной, простой и доступной форме изложены основные вопросы клинической наркологии, касающиеся клиники и лечения алкоголизма, наркоманий и токсикоманий. Представлены данные о наркологической ситуации в России на современном этапе. Рассмотрены медицинские и социальные последствия, связанные со злоупотреблением психоактивными веществами.

При написании пособия авторы ориентировались на объем учебной программы, предъявляемый квалификационными тестами по наркологии для проведения экзаменов на получение звания врача-специалиста, а также для аттестации врачей-наркологов на категорию, которые утверждены и рекомендованы Министерством здравоохранения и социального развития РФ.

В основу работы были положены результаты обобщения данных литературы, отражающие наиболее устоявшиеся и общепринятые подходы в современной отечественной клинической наркологии. Также были использованы результаты собственных научных исследований авторов, проведенных на кафедре психотерапии и наркологии факультета повышения квалификации медицинских работников Российского университета дружбы народов и в отделе терапии психических заболеваний Московского НИИ психиатрии Министерства здравоохранения и социального развития РФ.

Учебное пособие состоит из четырех глав («Клиника алкоголизма», «Клиника наркоманий и токсикоманий — основные синдромы и клинические формы», «Патогенез заболеваний, обусловленных зависимостью от психоактивных веществ», «Лечение алкоголизма, наркоманий и токсикоманий») и приложения. В пособии не затронуты вопросы психотерапии и условнорефлекторной терапии больных алкоголизмом, поскольку эта тема является предметом специального рассмотрения и достаточно хорошо освещена в современных руководствах по наркологии.

По сравнению с предыдущим, второе издание переработано и дополнено в соответствии с последними достижениями в области

клинической наркологии. В него вошли новые разделы — «Аффективные расстройства в клинике при алкоголизме», а также «Ремиссии и рецидивы алкоголизма». В разделе «Медицинские и социальные последствия алкоголизма» дано описание основных форм алкогольного поражения сердца и механизмов поражения органов и основных систем организма при этом заболевании.

Приложение дополнено появившимися на отечественном фармацевтическом рынке новыми психотропными препаратами. В него включена таблица по лекарственному взаимодействию психотропных средств.

Хотя данная работа не заменяет существующих руководств и учебников по наркологии, авторы надеются, что она будет полезна наркологам, психиатрам, врачам смежных специальностей, студентам и аспирантам медицинских вузов.

ГЛАВА 1

КЛИНИКА АЛКОГОЛИЗМА (АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ)

1.1. Диагностика алкоголизма

Алкоголизм (алкогольная зависимость по МКБ-10) — заболевание, характеризующееся патологическим влечением и зависимостью от алкоголя, приобретенное в результате систематического потребления спиртных напитков.

Синдром зависимости от алкоголя включает в себя:

- 1) сильное желание принять алкоголь или настоятельную потребность в его приеме;
- 2) нарушение способности контролировать потребление алкоголя;
- 3) употребление алкоголя как в будни, так и в выходные дни, несмотря на социально сдерживающие факторы;
- 4) прогрессирующее пренебрежение к альтернативным удовольствиям и интересам;
- 5) продолжение употребления алкоголя, несмотря на очевидные вредные последствия;
- 6) абстинентный синдром;
- 7) опохмеление;
- 8) повышение толерантности к алкоголю.

Согласно инструкции МКБ-10 для установления диагноза алкогольной зависимости достаточно наличие одновременно трех признаков на протяжении 1 месяца или, если они наблюдаются в более короткие периоды времени, но периодически повторяются в течение 12 месяцев.

Таблица 1

Наиболее важные исторические этапы в изучении алкоголизма

Гиппократ и Аристотель	Описание клинических проявлений и последствий неумеренного потребления алкоголя
Т. Троттер (1804)	Впервые назвал пьянство болезнью, а не нарушением общественных норм морали
Т. Сеттон (1813)	Описание психопатологических, неврологических проявлений алкогольного делирия (delirium tremens)

Продолжение табл. 1

Бриль-Краммер (1818)	Описание запойной формы пьянства
К. Марсель (1847)	Описание клиники алкогольного галлюциноза и бреда ревности
М. Гусс (1852)	Подробное описание психопатологических, соматических и неврологических расстройств, связанных со злоупотреблением алкоголя. Первым предложил термин «хронический алкоголизм», или «алкогольная болезнь»
А. Гайе (1875) и К. Вернике (1881)	Описание острой алкогольной энцефалопатии
Крафт-Эбинг (1885, 1890)	Развернутые клинические описания различных вариантов алкогольных психозов (алкогольная меланхолия, чувственный бред пьяниц, алкогольная паранойя)
С. Корсаков (1887, 1889)	Описание полиневротического психоза со стойким амнестическим синдромом
Ф. Рыбаков (1914)	Первым использовал термин «алкогольная абстиненция»
С. Жислин (1934)	Развернутое описание алкогольного абстинентного синдрома как наиболее важного этапа в развитии алкоголизма
И. Стрельчук (1940)	Создание первой отечественной классификации хронического алкоголизма с выделением стадий (этапов)

1.2. Донозологические формы употребления спиртных напитков

Развитию алкоголизма предшествует этап злоупотребления алкоголем, так называемое ситуационное и привычное пьянство, которое не сопровождается утратой количественного и ситуационного контроля над приемом алкоголя и защитного рвотного рефлекса при передозировке спиртного.

Между бытовым пьянством и появлением симптомов алкоголизма проходят различные периоды времени: от 1–2-х до 15 лет и более, в среднем 5–10 лет (Портнов А. А., Пятницкая И. Н., 1971).

Таблица 2

**Формы употребления спиртных напитков, предшествующие
хроническому алкоголизму (по Бехтелю Э. Е., 1986)**

Группа лиц	Характеристика употребления алкоголя	Процент встречаемости
Неупотребляющие спиртные напитки (абстиненты)	Лица, не употребляющие спиртные напитки или употребляющие их столь редко и в столь небольших количествах (до 100 г вина 2–3 раза в год), что этим можно пренебречь	9 %
Случайно пьющие	Лица, употребляющие в среднем не более 0,3–0,5 л вина или 100–150 мл водки от нескольких раз в год до нескольких раз в месяц	37,9 %
Ситуационно пьющие	Лица, употребляющие спиртные напитки в среднем 1–4 раза в месяц; количество спиртных напитков эквивалентно 100–150 мл водки (до 300 мл)	33,4 %
Систематически пьющие	Лица, употребляющие по 200–300 мл водки (максимум — 500 мл) 1–2 раза в неделю	13,1 %
Привычно пьющие	Лица, употребляющие 300–500 мл водки (и более 500 мл) 2–3 раза в неделю. На этом этапе начинается формироваться влечение к алкоголю и нарастать толерантность	6,6 %

1.3. Распространенность алкоголизма

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) в мире насчитывается 120 млн больных алкогольной зависимостью, а показатель распространенности составляет 2 %. Соотношение женщин и мужчин среди больных алкоголизмом увеличивается и находится в соотношении между 1:5 и 1:2.

О распространенности алкоголизма судят по следующим критериям:

- 1) числу состоящих на учете больных алкоголизмом¹;
- 2) количеству потребляемого абсолютного алкоголя на душу населения²;

¹ Считается, что на учете состоит в 2–3 раза меньше больных, чем в общей популяции населения.

² Абсолютный, или 100 %, алкоголь является интегральным показателем, представляющим собой количество этилового спирта, содержащегося во всех реализованных в отчетном году алкогольных напитков (водке, вине, пиве), разделенное на численность населения. При этом используются следующие расчетные величины: в 1 л 40 % водки содержится 400 мл абсолютного

- 3) заболеваемости алкогольными психозами³;
- 4) оценкам экспертов на основании выборочных исследований.

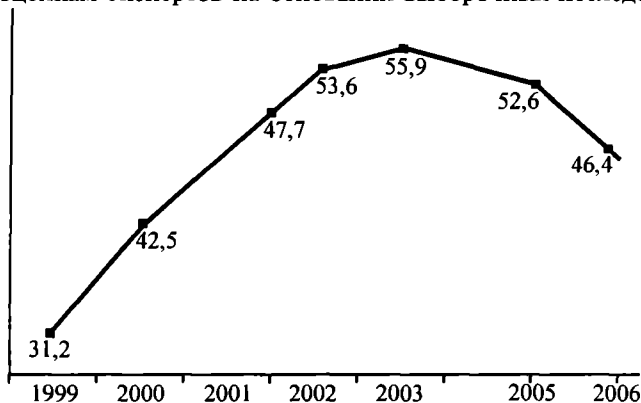


Рис. 1. Заболеваемость алкогольными психозами в России (число больных на 100 тыс. общей численности населения по данным научно-методического центра Института клинической наркологии Национального научного центра наркологии Росздрава)

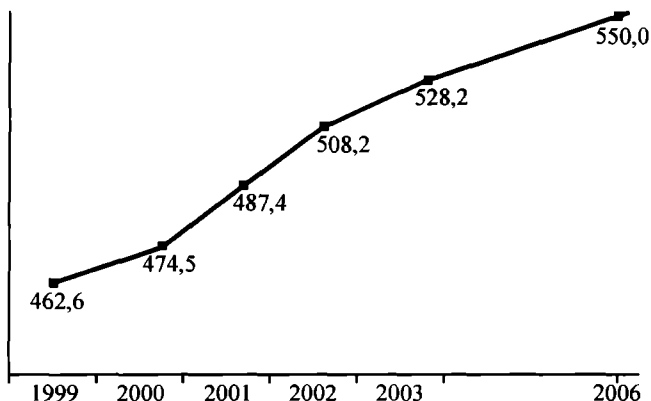


Рис. 2. Число зарегистрированных больных алкоголизмом женщин в России, включая алкогольные психозы (число больных на 100 тыс. женщин по данным научно-методического центра Института клинической наркологии Национального научного центра наркологии Росздрава)

алкоголя; в 1 л 18 % вина — 180 мл абсолютного алкоголя; в 1 л пива — 45 мл абсолютного алкоголя.

³ Заболеваемость алкогольными психозами, по мнению ряда авторов, является одним из наиболее достоверных показателей, отражающих распространенность алкоголизма.

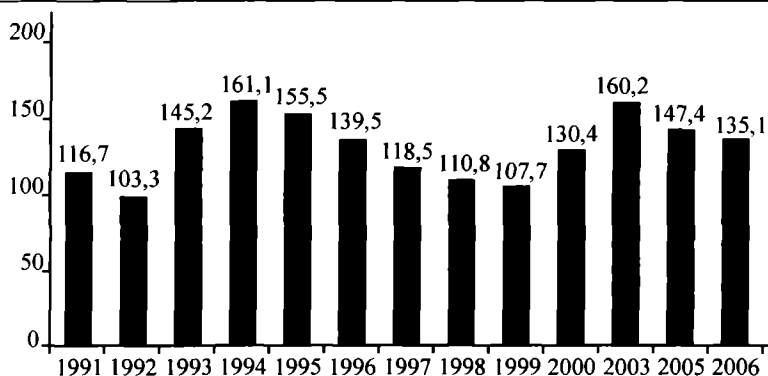


Рис. 3. Первичная заболеваемость¹ алкоголизмом среди населения России (число больных на 100 тыс. населения по данным научно-методического центра Института клинической наркологии Национального научного центра наркологии Росздрав)

Таблица 3

Потребление алкогольных напитков в расчете на душу населения в РФ
(по данным Госкомстата РФ)

Годы	Водка и ликеро- водочные изделия	Вино	Шампан- ское	Коньяк	Пиво	Итого всех видов алкогольных изделий в перерасчете на абсолютный алкоголь
1990	9,2	6,2	0,8	0,6	22,8	5,7
1991	10,1	4,7	0,5	0,4	21,7	5,6
1992	9,7	3,2	0,3	0,3	18,4	5,0
1993	12,3	2,9	0,6	0,3	17,3	6,0
1994	13,7	3,5	1,0	0,4	18,1	6,8
1995	12,6	4,6	1,4	0,4	17,5	9,3
1996	—	—	—	—	—	7,2
1997	—	—	—	—	—	7,5
1998	—	—	—	—	—	7,3
1999	—	—	—	—	—	7,9
2000	—	—	—	—	—	8,1
2001	—	—	—	—	—	8,3
2002	—	—	—	—	—	8,7
2005	—	—	—	—	—	9,7
2006	—	—	—	—	—	8,8

¹ Первичная заболеваемость — число больных, выявленных впервые в жизни в течение года в расчете на 100 тыс. населения.

1.4. Классификация алкогольных психических расстройств

- I. — Острая алкогольная интоксикация;
 - простое алкогольное опьянение;
 - измененные формы простого алкогольного опьянения;
 - патологическое опьянение.
- II. Хронический алкоголизм (алкогольная зависимость).
- III. Алкогольные (металкогольные) психозы.

1.5. Острая алкогольная интоксикация

Алкогольное опьянение, или острая алкогольная интоксикация, — состояние, возникающее в результате воздействия алкоголя на центральную нервную систему, проявляющееся психическими, неврологическими и соматовегетативными нарушениями, являющимися первичным звеном в развитии алкоголизма.

1.5.1. Простое алкогольное опьянение

Таблица 4

Степень опьянения	Симптомы опьянения
Легкая	А. Психопатологические: ощущение комфорта, повышение настроения, многоречивость, увеличение амплитуды эмоциональных реакций, снижение самокритики, неустойчивость внимания, ускорение мышления. Б. Неврологические: нарушение координации движений, нистагм. В. Соматовегетативные: гиперемия лица, учащение пульса и дыхания, умеренное повышение артериального давления, повышение аппетита, гиперсаливация
Средняя	А. Психопатологические: замедление мышления, суждения становятся банальными, нарушается способность концентрации внимания, затруднение понимания и правильной оценки окружающего, снижение критики, расторможенность влечений, эмоциональные реакции приобретают грубый характер, настроение склоняется к угрюмости, гневливости, тупому равнодушию или благодушию. Б. Неврологические: атаксия, нистагм, нарушение координации движений, дизартрия, ослабление болевой и температурной чувствительности. В. Соматовегетативные: тошнота, рвота, гиперемия или бледность лица, тахикардия, тахипноэ

Продолжение табл. 4

Тяжелая	А. Психопатологические: выраженное угнетение сознания от сомнолентности и оглушения до сопора и комы. Б. Неврологические: атаксия, нистагм, дизартрия, снижение болевой чувствительности, мышечная гипотония, снижение кожных и сухожильных рефлексов, сужение зрачков, судороги. В. Соматовегетативные: гиперемия или бледность кожных покровов, снижение температуры тела, рвота, непроизвольное выделение мочи и кала, тахикардия, замедление дыхания, снижение артериального давления
---------	---

Таблица 5

Исходы простого алкогольного опьянения

Легкая степень опьянения	Заканчивается постепенно наступающим вытрезвлением. Каких-либо нарушений после наступления вытрезвления не наблюдается
Средняя степень опьянения	Опьянение переходит в глубокий сон, по пробуждению часть событий может амнезироваться. В течение некоторого времени после протрезвления наблюдаются астенические проявления, снижение аппетита, жажда, слабость, пониженное настроение
Тяжелая степень опьянения	После наступления вытрезвления отмечается вялость, слабость, адинамия. Если тяжелое опьянение возникает у больного хроническим алкоголизмом во время запоя, то при вытрезвлении отмечаются проявления алкогольного абстинентного синдрома

Экспертиза алкогольного опьянения осуществляется на основании клинических признаков опьянения и определения содержания алкоголя в крови. Наиболее точным и чувствительным методом определения алкоголя в крови служит газожидкостная хроматография. Для предварительного заключения используются малоспецифичные качественные пробы обнаружения алкоголя в выдыхаемом воздухе (проба Рапопорта, реакция Мохова — Шинкаренко и др.). Состояние опьянения диагностируют наркологи, психиатры и невропатологи, а в их отсутствие — врачи других специальностей (нередко дежурные врачи приемных отделений). Освидетельствование проводится по направлению органов милиции, учреждений, где работает подэкспертный. В норме у здоровых, непьющих людей в крови постоянно содержится до 0,02 г/л «эндогенного алкоголя», образующегося в результате естественного метаболизма. Тяжесть опьянения прямо пропорциональна содержанию этанола в крови.

**Ориентировочная схема оценки тяжести опьянения
по содержанию алкоголя в крови (Личко А. Е., 1995)**

До 0,3 г/л	опьянения нет;
0,3–1,5 г/л	легкое опьянение;
1,3–3,0 г/л	опьянение средней тяжести;
3,0–5,0 г/л	тяжелое опьянение;
6,0 г/л и выше	опасное для жизни опьянение.

У людей с нормальной функцией печени алкоголь метаболизируется со скоростью 120 мг/кг/ч (Фридман Л. С. и др., 2000). Концентрация алкоголя в крови зависит от того, принимался ли он на голодный желудок или вместе с пищей.

Время, в течение которого обнаруживается положительная реакция на алкоголь в выдыхаемом воздухе в зависимости от дозы и вида спиртных напитков (Бабян Э. А., Гонопольский М. Х., 1987)

0,5 л пива	положительная кратковременная реакция на алкоголь;
0,1 л вина	положительная реакция на алкоголь в течение часа;
0,15 л водки	положительная реакция на алкоголь в течение 4–5 ч;
0,5 л водки	положительная реакция на алкоголь в течение 15–18 ч.

Клинические проявления алкогольного опьянения в процессе развития хронического алкоголизма претерпевают следующие изменения:

- 1) сокращается этап эйфории и удлиняется этап дисфории или нарастает сонливость;
- 2) появляются измененные формы алкогольного опьянения с двигательным беспокойством, обидчивостью, раздражительностью, придирчивостью, агрессивностью;
- 3) в состоянии опьянения заостряются преморбидные личностные особенности (эгоцентризм, бахвальство, обидчивость, ранимость, подозрительность и др.);
- 4) появляются амнестические формы опьянения¹;
- 5) тяжелые сопорозные формы опьянения на фоне снижения толерантности к алкоголю (характерно для III стадии алкоголизма).

¹ По мере становления хронического алкоголизма одновременно с изменением характера опьянения появляются амнестические формы опьянения — частичное или полное выпадение из памяти событий, происходящих во время состояния опьянения, при отсутствии признаков глубокого наркотического сна или оглушения в период опьянения. Алкогольные палимпсесты (лакунарная амнезия) появляются уже в I стадии алкоголизма. При ситуационном и привычном пьянстве амнезия периода опьянения наступает после приема больших доз алкоголя, приводящих к наступлению наркотического сна.

Виды алкогольной амнезии (Гофман А. Г. и др., 1991)

1. Наркотическая амнезия — возникает после употребления больших доз алкоголя, вызывающих выраженное оглушение. Этот вид амнезии может наблюдаться у не страдающих алкоголизмом лиц.

2. Лакунарная амнезия (алкогольные палимпсесты) — амнезия отдельных эпизодов периода опьянения, при отсутствии оглушения и наркотического сна в период опьянения. Наблюдается в I и II стадии алкоголизма.

3. Тотальная амнезия — характеризуется выпадением из памяти всего или почти всего периода опьянения. Возникает даже при употреблении относительно небольших доз алкоголя. Тотальная амнезия, как правило, наблюдается в III стадии алкоголизма.

1.5.2. Измененные формы простого алкогольного опьянения
(Гофман А. Г. и др., 1991)

Таблица 6

1	Опьянение с дурашливостью	Характеризуется приподнятым настроением с беспечностью, благодушием, кривлянием, расторможенностью влечений, инфантильными формами поведения
2	Опьянение с истерическими чертами	Характеризуется демонстративностью, театральностью, стремлением обратить на себя внимание, демонстративными суицидальными попытками, бурными сценами отчаяния, «сумасшествия». Этот вид опьянения не возникает при употреблении алкоголя в одиночку
3	Опьянение с депрессивными проявлениями	Характеризуется подавленным настроением с тоской, тревогой. Возможны суицидальные попытки. Опьянение сопровождается двигательной и речевой заторможенностью. Обычно эта форма опьянения является выражением психогенно или эндогенно обусловленной депрессии и обнажает существующие аффективные расстройства
4	Опьянение с эксплозивностью или дисфорический вариант опьянения	Характеризуется преобладанием мрачного настроения с раздражительностью, склонностью к словесной и физической агрессии. Эта форма опьянения характерна для больных с органическим поражением мозга (сосудистым, посттравматическим) и для лиц с психопатическими чертами характера
5	Эпилептиформное опьянение	Эта форма опьянения характерна для лиц с эпилептоидными чертами характера. Она характеризуется постоянно проявляющимся недовольством, придирчивостью, упрямо-зловным аффектом, готовностью к совершению агрессивных поступков. В отличие от патологического опьянения эта форма опьянения не сопровождается амнезией

Продолжение табл. 6

6	Псевдопараноидное опьянение	Характеризуется появлением подозрительности, обидчивости, придирчивости, склонности толковать слова и поступки окружающих как стремление унижить, обмануть; возможны идеи ревности, осуждения. Наблюдается у личностей с паранойяльными чертами характера
7	Галлюцинаторно-бредовое опьянение	Эта форма опьянения возникает у больных алкоголизмом с большой давностью заболевания, наличием алкогольной энцефалопатии и выраженных изменений личности. Опьянение сопровождается появлением обманов восприятия (обычно зрительных), чувственного бреда и бредовым поведением. После вытрезвления обманы восприятия исчезают. О состоянии опьянения сохраняются отрывочные воспоминания. Заканчивается опьянение чаще всего наступлением сна. От патологического опьянения эта форма опьянения отличается наличием неврологических нарушений — атаксии, дизартрии, способности поддерживать речевой контакт, ориентироваться в обстановке. Галлюцинаторно-бредовое опьянение может возникать неоднократно в течение жизни

1.5.3. Патологическое опьянение

Патологическое опьянение — острый транзиторный психоз, протекающий в виде сумеречного помрачения сознания. Лица, совершившие преступление в состоянии патологического опьянения, признаются невменяемыми и не несут уголовной ответственности.

Таблица 7

Формы патологического опьянения (Введенский И. Н., 1947)

Эпилептоидная форма	Параноидная форма
Дезориентировка, отсутствие контакта с окружающей действительностью, резкое психомоторное возбуждение с аффектом страха, гнева, злобы, молчаливой и бессмысленной агрессией. Заканчивается в большинстве случаев полной амнезией	Расстройство сознания менее глубокое, чем при эпилептоидной форме. На первый план выступают галлюцинаторные и бредовые переживания, сопровождающиеся бредовым поведением. Имеют место аффективные нарушения в виде страха, тревоги, напряжения. Двигательная активность имеет относительно упорядоченный характер и приобретает форму сложных и целенаправленных действий. Заканчивается парциальной амнезией с яркими воспоминаниями фрагментов перенесенного психоза

Основные характеристики патологического опьянения**(Матвеев В. М., 1975):**

1. Внезапное начало и внезапный конец.
2. Состояние развивается вскоре после употребления алкоголя в диапазоне от 10–15 мин до 1 ч, независимо от дозы выпитого спиртного.
3. Длится от нескольких часов до нескольких минут.
4. Не сопровождается внешними признаками опьянения.
5. Заканчивается тотальной или парциальной амнезией, оставляя после себя астению.
6. Чаще возникает у не страдающих алкоголизмом лиц, и не обнаруживающих ранее признаков психического заболевания.
7. Предрасполагающими факторами являются: травмы головного мозга, латентно протекающая эпилепсия, сосудистое заболевание мозга, перенесенные инфекции и интоксикации.
8. Провоцирующими моментами могут являться сильное волнение, испуг, страх, гнев, бессонница, переутомление.

1.6. Основные синдромы хронического алкоголизма

Основу клинической картины алкоголизма составляют три основных синдрома:

- 1) патологическое влечение к алкоголю (к состоянию опьянения, вызываемому алкоголем);
- 2) алкогольный абстинентный синдром;
- 3) алкогольная деградация личности.

1.6.1. Патологическое влечение к алкоголю

Патологическое влечение к алкоголю является основным признаком хронического алкоголизма, его основным нозоспецифическим звеном (Альтшулер В. Б., 1999) и служит одной цели — достижению комфорта в состоянии опьянения. Патологическое влечение к алкоголю проявляется утратой количественного и ситуационного контроля над приемом алкоголя.

Виды патологического влечения к алкоголю

Первичное влечение	Вторичное влечение
Первичное влечение или психическая зависимость появляется при отсутствии признаков алкогольной интоксикации и абстинентных расстройств на фоне более или менее продолжительного периода воздержания от спиртного. Под психической зависимостью понимается состояние, когда прием алкоголя вызывает чувство психического удовольствия и комфорта, которое требует его постоянного приема, чтобы избежать чувства дискомфорта. Первичное патологическое влечение к алкоголю проявляется в сновидениях алкогольного содержания, беспричинных колебаниях настроения, ощущении дискомфорта. Появление первичного влечения может быть спровоцировано голодом, физическим переутомлением, психогенно обусловленным снижением настроения, иногда возникает в структуре отставленной абстиненции. Различают ассоциированное влечение, возникающее вслед за каким-либо провоцирующим фактором, и спонтанное влечение, появление которого не зависит от внешнего воздействия	1. Вторичное влечение возникает под влиянием выпитого спиртного (влечение к алкоголю в состоянии опьянения). Этот вид влечения появляется уже в начальной стадии алкоголизма. После приема дозы алкоголя, вызывающего состояние опьянения, возникает выраженное влечение к алкоголю. В связи с отсутствием чувства насыщения алкоголем это приводит к наступлению тяжелых состояний опьянения с утратой количественного контроля. Доза алкоголя, вызывающая такое влечение, называется критической. 2. Вторичное влечение к алкоголю связано с физической зависимостью и возникает в период алкогольного абстинентного синдрома на фоне выраженных соматовегетативных нарушений. Доза алкоголя, устраняющая на время проявление алкогольного абстинентного синдрома, может усиливать влечение к спиртному, приводить к потреблению новых порций алкоголя и наступлению выраженного опьянения

Таблица 9

Компоненты патологического влечения к алкоголю
(Альтшулер В. Б., 1999)

Компонент влечения		Клинические проявления
I	Идеаторный	Мысли о приеме алкоголя, борьба мотивов. Разнообразные точки зрения, убеждения и размышления больных, оправдывающих прием спиртного (алкогольная анозогнозия ¹), появление и содержание которых тесно связано с возникновением, силой и динамикой влечения к алкоголю. Сновидения алкогольного содержания
II	Поведенческий	Особенности поведения больных, проявляющиеся в смаковании алкогольной тематики в беседах, стремление уклониться от лечения, враждебность и оппозиционность к лицам, навязывающим трезвость, так называемые «эксперименты» с алкоголем, суетливость, рассеянность и др.
III	Эмоциональный	Дисфорические проявления с угрюмостью, недовольством, ощущением внутреннего дискомфорта, взрывчатость и агрессивность. Депрессивные проявления в виде подавленности, тоскливости, бездеятельности, безразличия к окружающему. В отличие от эндогенной депрессии нет суточных колебаний настроения, выраженной интеллектуальной и моторной заторможенности, идей самообвинения (больные во всем винят окружающих, судьбу, но не себя). В некоторых случаях эмоциональная компонента выражается преимущественно тревогой. Возможны смешанные состояния, включающие тоскливость, тревожность, раздражительность и неустойчивость эмоций
IV	Сенсорный	Появляется на высоте патологического влечения к алкоголю и сопровождается своеобразными патологическими ощущениями больных («сводит зубы», «сосет под ложечкой», «спазмы во рту», «раздирает», «колотится сердце» и т. п.)
V	Вегетативный	Оживление, блеск глаз, покраснение или бледность лица, саливация, глотательные движения, облизывание губ при достаточно конкретном упоминании об алкоголе. Дисбаланс симпатической и парасимпатической вегетативной нервной системы, выявляемый специальными тестами (вариационная пульсометрия, индекс Кердо и др.)

¹ *Алкогольная анозогнозия* (по Лукомскому И. И., 1971) — полная или частичная неспособность осознать наличие заболевания, связанного с алкогольной зависимостью. А. Г. Гофман и др. (1991) выделяют эпизодическую, перманентную и псевдопатологическую анозогнозию.

Таблица 10

**Классификация патологического влечения к алкоголю
по степени выраженности (Гофман А. Г. и др., 1991)**

1	Отсутствие влечения	Нет поведенческих признаков влечения, нет желания привести себя в состояние опьянения
2	Легкая выраженность влечения к алкоголю (парциальная форма по Альтшулеру В. Б., 1999)	Влечение появляется на короткие отрезки времени, легко подавляется любым занятием, внешними обстоятельствами. Может выражаться в разговорах на алкогольную тематику. Всегда сопровождается борьбой мотивов
3	Выраженное влечение	Характеризуется возникновением состояния физического и психического дискомфорта, появлением воспоминаний о прошлых выпивках и алкогольных напитках. Внешние обстоятельства не подавляют влечение. Появление влечения сопровождается борьбой мотивов («пить или не пить»). Самостоятельно подавить влечение удастся редко
4	Максимально выраженное влечение (генерализованная форма по Альтшулеру В. Б., 1999)	Сопровождается появлением беспричинно возникающих ярко эмоционально окрашенных воспоминаний об употреблении алкоголя. Влечение не сопровождается борьбой мотивов. Самостоятельно подавить его не удастся. Внешние обстоятельства также не подавляют влечение. Субъективно влечение осознается как сильнейшая тяга к алкоголю, непреодолимое желание опьянения

1.6.2. Алкогольный абстинентный синдром

Алкогольный абстинентный, или похмельный, синдром является одним из главных симптомокомплексов, определяющих клиническую картину хронического алкоголизма. Он формируется у больных вследствие многолетнего злоупотребления алкоголем, возникает вслед за прекращением или резким сокращением употребления спиртного и характеризуется комплексом соматических, неврологических и психопатологических нарушений. Эти нарушения быстро исчезают после употребления новых доз алкоголя. Алкогольный абстинентный синдром возникает в период от 6 до 48 ч после последнего употребления спиртного и при отсутствии специальной терапии длится от 2–3 дней до 2–3 недель.

Таблица 11

Структура алкогольного абстинентного синдрома

Вид нарушений	Клинические проявления
Соматовегетативные	Головная боль, обложенность языка, вздутие живота, жидкий стул, анорексия, тошнота, рвота, боли в области сердца, одышка, артериальная гипертензия, тахикардия, гипергидроз
Неврологические	Тремор языка, век, конечностей, нистагм, атаксия, мышечная гипотония, усиленный дермографизм, высокие сухожильные рефлексы, клonusоиды коленных чашечек и стоп, появление ладонно-подбородочного рефлекса (симптом Маринеско — Радовици), беспокойство мышц лица. Грубые промахивания при выполнении пальценосовой пробы, слабость конвергенции глазных яблок, парестезии в различных частях тела, судорожные сведения мышц рук и ног, эпилептиформные припадки
Психопатологические	Астения, тревога, внутреннее напряжение, беспокойство, тоскливость, апатия, дисфория с гневливостью, аффективная лабильность. Нарушения сна (нарушение засыпания, поверхностный сон, раннее пробуждение, кошмарные сновидения, нарушение циклической организации ночного сна с полной депривацией 3 и 4 стадий «медленного» сна [дельта-сна]). Преходящие нарушения в интеллектуально-мнестической сфере в виде неустойчивого внимания, уменьшения его объема, отвлекаемости, трудности сосредоточения, замедления интеллектуальной деятельности, ослабления запоминания, удержания и воспроизведения информации. Возможны отдельные элементарные слуховые, зрительные и тактильные иллюзии, галлюцинации.

Динамика становления алкогольного абстинентного синдрома (ААС) при хроническом алкоголизме

1 этап. Первоначально ААС появляется после употребления значительных доз алкоголя и проявляется быстро проходящими астенией, вазомоторными и вегетативными нарушениями. Продолжительность острого периода ААС не превышает 4 суток. Этот этап характерен для начала становления II стадии алкоголизма.

2 этап. ААС возникает вне зависимости от количества выпитого спиртного на фоне высокой толерантности. Увеличивается тяжесть

клинических проявлений всех компонентов ААС и длительность их течения (продолжительность острого периода до 2-х недель). Усиливается влечение к алкоголю — от однократного приема алкоголя во второй половине дня переходят к утреннему и даже неоднократному опохмелению в течение дня.

3 этап. Влечение к алкоголю, психопатологические, соматовегетативные и неврологические проявления ААС становятся максимально выраженными. Возможны epileptiformные припадки, появление слуховых, тактильных и зрительных иллюзий, галлюцинаций. Обострение функциональных соматических заболеваний. Увеличивается риск развития острых алкогольных психозов. Этот этап характерен для развернутой II стадии алкоголизма.

4 этап. ААС появляется при употреблении небольших доз алкоголя на фоне сниженной толерантности. Все компоненты ААС стойкие и продолжительные, сочетаются с заметными интеллектуально-мнестическими нарушениями, обострением хронических соматических заболеваний. Высокий риск развития острых алкогольных психозов, обострения хронических алкогольных психозов. Этот этап характерен для III стадии алкоголизма.

Клинические варианты алкогольного абстинентного синдрома
(Альцшулер В. Б., 1999)

1. **Нейровегетативный вариант** — базовый вариант, проявления которого наблюдаются при любом варианте ААС, может «обрастать» дополнительной симптоматикой. При этом варианте ААС преобладает астеновегетативная симптоматика.

2. **Церебральный вариант** — характеризуется сочетанием нейровегетативных расстройств с центральными мозговыми проявлениями (жалобами на головную боль, головокружение, тошноту; обмороками, epileptiformными расстройствами).

3. **Висцеральный, или соматический, вариант** — характеризуется преобладанием соматических расстройств (боли в животе, тошнота, рвота, одышка, сердечные аритмии, стенокардия; проявления печеночной недостаточности).

4. **Вариант с преобладанием психопатологических проявлений** — характеризуется преобладанием в структуре ААС психопатологических расстройств — депрессии с суицидальными мыслями, или сопровождается страхом, тревогой, агрессией, отрывочными слуховыми и зрительными галлюцинациями. Многие исследователи подчеркивают патогенетическую связь этого варианта ААС с острыми алкогольными психозами.

Графическое изображение шкалы CIWA-A
(Clinical Institute for Withdrawal Assessment — for Alcohol)
для стандартизированной оценки алкогольного абстинентного
синдрома (цит. по Афанасьеву В. В., 2002)



Степень выраженности каждого симптома может оцениваться в баллах от 0 до 3-х баллов: 0 — отсутствие симптома, 1 — слабо выражен, 2 — умеренно выражен, 3 — максимально выражен

Рис. 4

Течение и тяжесть клинических проявлений ААС зависят от следующих факторов:

- длительности и стадии развития алкоголизма;
- толерантности к алкоголю;
- длительности предшествующего запойного состояния;
- преморбидных личностных черт;
- соматического и неврологического статуса больного.

1.6.3. Отставленный алкогольный абстинентный синдром (ОААС) **(«сухая» абстиненция, псевдоабстинентный синдром)**

Основные характеристики ОААС:

- 1) возникает на фоне длительного воздержания от алкоголя в период ремиссии;
- 2) его появлению могут предшествовать сновидение «алкогольного» содержания, изменение настроения с тоскливо-депрессивным аффектом;

Таблица 12

**Варианты течения алкогольного абстинентного синдрома
по степени тяжести (Афанасьев В. В., 2002)**

Степень тяжести	Клинические проявления
Легкая степень	Симптомы появляются в первые 24 ч после уменьшения или полного прекращения приема алкоголя. Показатели шкалы CIWA-A выражены минимально. Симпатоадреналовая гиперактивность проявляется в увеличении ЧСС до 100 уд./мин; АД диастолическое не менее 100 мм рт. ст., нормальная температура тела. Больные могут находиться в домашних условиях
Средняя степень	Симптомы появляются спустя сутки и более после отмены этанола и достигают максимума ко 2–3 дню. Показатели шкалы CIWA-A выражены умеренно. Симпатоадреналовая гиперактивность проявляется в увеличении ЧСС до 100–120 уд./мин; АД диастолическое 100–110 мм рт. ст., возможен субфебрилитет. Больные нуждаются в детоксикации и наблюдении медперсонала
Тяжелая степень	Симптомы появляются спустя двое суток и более после отмены этанола и достигают максимума ко 2–4 дню. Показатели шкалы CIWA-A максимально выражены, возможны дезориентация, зрительные галлюцинации, агитация, судороги. ЧСС до 120 уд./мин и более, повышение температуры тела до 38 °C и выше; АД диастолическое более 110 мм рт. ст. Больные нуждаются в госпитализации и интенсивной терапии

Таблица 13

Дифференциальная диагностика алкогольного абстинентного синдрома и постинтоксикационного состояния (алкогольного отравления, возникающего после употребления токсических доз алкоголя у лиц, не страдающих алкогольной зависимостью)

Признак	Алкогольный абстинентный синдром	Алкогольное постинтоксикационное состояние
Влечение к алкоголю	Сопровождается выраженным влечением к алкоголю	Отсутствие влечения к алкоголю, чаще отвращение к спиртному
Доза алкоголя	Возникает независимо от дозы алкоголя вслед за резким прекращением его приема	Возникает после употребления индивидуально высоких доз алкоголя
Клинические проявления	Комплекс психопатологических, соматических и неврологических расстройств, характерных для ААС	Преобладание астении и проявлений токсикоза (рвота, сонливость, оглушение)
Влияние алкоголя на клинические проявления	Устраняет клинические проявления ААС	Не снимает, а наоборот, усиливает токсические явления

- 3) клинически состояние полностью или частично напоминает алкогольный абстинентный синдром;
- 4) ОААС часто является причиной рецидива алкоголизма;
- 5) в этот период отмечается спонтанное повышение уровня дофамина в плазме крови, характерное для острого периода алкогольного абстинентного синдрома.

Варианты отставленного абстинентного синдрома (ОААС)
(Гофман А. Г. и др., 1991)

1. Неполный ОААС без влечения к алкоголю — проявляется ощущением физического и психического дискомфорта по утрам, которое субъективно напоминает состояние похмелья и не сопровождается влечением к алкоголю.

2. Неполный ОААС с влечением к алкоголю — сочетание возникающего по утрам чувства физического и психического дискомфорта с влечением к алкоголю различной интенсивности.

3. Развернутый ОААС — выраженные соматовегетативные и неврологические нарушения, сопровождающиеся чувством физического и психического дискомфорта и влечением к алкоголю различной выраженности.

1.6.4. Изменение личности при хроническом алкоголизме

Таблица 14

Динамика изменения личности при хроническом алкоголизме

1 этап	Заостряются преморбидные личностные черты характера (способность к адаптации и трудоспособность сохранены)
2 этап	Алкогольная деградация личности (нарушены способность к адаптации ¹ , снижена или полностью утрачена трудоспособность)
3 этап	Алкогольный психоорганический синдром (резко нарушение адаптации, стойко утрачена трудоспособность)

¹ Под нарушением адаптации понимается снижение способности конструктивного взаимодействия с окружающей средой. Различают нарушения семейно-бытовой, трудовой и социальной адаптации.

Таблица 15

**Основные варианты заострения преморбидных личностных
черт характера при алкоголизме¹ (Гофман А. Г. и др., 1991)**

Вариант	Клинические проявления
Астенический	Раздражительная слабость, повышенная чувствительность, обидчивость, пониженная самооценка, слезливость, склонность к развитию обсессивно-фобических и тревожно-ипохондрических расстройств, стойких нарушений сна
Эксплозивный	Взрывчатость, раздражительность с агрессивными тенденциями, завистливость, придирчивость к мелочам, злопамятность, уверенность в том, что только внешние причины вызывают пьянство, частые конфликты с окружающими, резкое снижение критики к истинным причинам (включая пьянство) неудач в жизни
Синтонный	Почти постоянный оптимизм и жизнерадостность, легкое сближение с малознакомыми людьми, излишняя откровенность, поверхностность суждений, иногда нарочитая грубоватость, бестактность. По мере усиления психопатических черт личности возникает раздражающая назойливость, навязчивость, несоблюдение дистанции в общении, легкая раздача всевозможных обещаний, неоправданный оптимизм в отношении проблем, обусловленных пьянством
Неустойчивый	Легкое согласие с мнением окружающих, затруднения в противостоянии отрицательному воздействию алкогольной группы, поверхностное отношение к своим обязанностям, склонность к праздности, легкому получению удовольствий, часто с помощью нечестных и криминальных поступков. По мере утяжеления личностных расстройств возникает невозможность систематических занятий и работы, характерно пустое времяпровождение с опустившейся компанией. При отсутствии алкоголя стремление к достижению удовольствия с помощью различных психоактивных веществ

¹ Существуют две противоположные точки зрения на соотношение личностных изменений, возникающих при алкоголизме, с особенностями характера, которые наблюдались до начала злоупотребления алкоголем. Так, А. А. Портнов и И. Н. Пятницкая считают, что происходящие личностные сдвиги не находятся в прямой зависимости с преморбидным складом алкоголиков. Большинство же придерживается другой точки зрения (С. Г. Жислин, И. В. Стрельчук, Н. Н. Иванец и др.).

Продолжение табл. 15

Вариант	Клинические проявления
Конформный	Несамостоятельность, почти полная зависимость от мнения окружающих, неспособность противодействовать влиянию асоциальных групп и алкогольных компаний. Полная поддержка поведения алкогольной группы
Дистимический	Частая смена настроения с появлением раздражительности и утратой, эгоцентризм, неуживчивость, склонность к дисфорическим реакциям, неудовлетворенность окружающими
Истерический	Демонстративность, театральность, стремление обратить на себя внимание, казаться лучше, чем есть на самом деле, бравада выдуманными и истинными способностями. По мере утяжеления психопатических черт нарастают конфликты с окружающими и родственниками, появляется лживость, неспособность к продолжительной целенаправленной деятельности и, как следствие этого, социальная дезадаптация
Шизоидный	Нарастающие замкнутость, отгороженность, иногда при внешней активности, формальность общения, которое ограничивается поддержанием деловых контактов. В общении с близкими людьми преобладает раздражение, стремление поучать, морализировать. Злоупотребление алкоголем может приобретать характер пьянства в одиночку. Трудовая деятельность ограничивается ранее приобретенными навыками

Из всех выделенных типов заострения личности наиболее часто встречаются эксплозивный, неустойчивый, астенический и синтонный. Другие типы — дистимический, истерический, шизоидный встречаются значительно реже (Иванец Н. Н., Игонин А. А., 1983).

Алкогольная деградация личности

Алкогольная деградация личности проявляется нарастанием эмоционального огрубления, интеллектуального и волевого снижения с сужением круга интересов и нивелировкой личностных особенностей. Ее формирование обусловлено длительным токсическим действием алкоголя и продуктов его метаболизма на головной мозг и развивающейся в связи с этим хронической алкогольной энцефалопатией (Портнов А. А., Пятницкая И. Н., 1973).

Таблица 16

**Частота отдельных проявлений нравственно-этических
и эмоционально-волевых нарушений у больных хроническим алкоголизмом
II стадии (Альшулер В. Б., 1983)**

Проявления	Процент выявления
Сужение круга интересов	89,7 %
Эмоциональное огрубление	90,5 %
Эгоцентризм	79,9 %
Непостоянство и лживость	70,8 %
Ослабление чувства долга	84,5 %
Притупление родственных чувств	81,7 %
Некритическое отношение к своей болезни	69,9 %
Ухудшение памяти	39,5 %
Интеллектуальное снижение	26,7 %

Таблица 17

**Основные варианты деградации личности при алкоголизме
(Энтин Г. М., 1979)**

Вариант	Клинические проявления
Деградация по алкогольно-психопатоподобному типу	Преобладают нарушения эмоционально-волевой сферы с утратой морально-этических норм поведения, лживостью, хвастовством, грубым алкогольным юмором, переоценкой своей личности, отсутствием критики к пьянству. Характерны аффективная настойчивость, быстрый переход от эйфории к депрессивным состояниям, недержание аффекта, гневливость с элементами агрессии. Больные склонны вести паразитический образ жизни, часто конфликтуют с окружающими. Нарушения памяти и интеллекта выражены незначительно. Отсутствие установок на прекращение употребления спиртного и на лечение от алкогольной зависимости
Деградация по органически-сосудистому типу	На первый план выступает интеллектуально-мнестическое снижение, проявляющееся в ухудшении памяти, внимания, замедлении мышления, апатии, повышенной умственной и психической утомляемости и значительном снижении трудоспособности. В абстиненции характерны депрессивные состояния с суицидальными тенденциями. Более резко эти симптомы выражены у больных алкоголизмом с сопутствующей органической патологией ЦНС (сосудистого, травматического и др. генеза). Больные с этим видом деградации личности более адаптированы в быту, они охотнее обращаются за медицинской помощью, не сопротивляются противоалкогольному лечению, однако из-за ослабления воли и аффективной неустойчивости длительных ремиссий удается достичь с трудом

Продолжение табл. 17

Деградация по смешанному типу	Наиболее часто встречающийся вариант. Характеризуется сочетанием эмоционально-волевых и интеллектуально-мнестических нарушений. На более ранних этапах заболевания преобладают эмоционально-волевые нарушения по алкогольно-психопатоподобному типу, а в дальнейшем интеллектуальное снижение вытесняет психопатоподобные проявления, и на первый план выступают признаки органически-сосудистой деградации
-------------------------------	---

Алкогольный психоорганический синдром

Алкогольный психоорганический синдром обнаруживается в завершающих стадиях алкоголизма и представляет собой крайнюю форму алкогольной деградации по органическому типу. Формирование алкогольного психоорганического синдрома связано с постоянным токсическим действием алкоголя и его метаболитов на ЦНС, присоединением сосудистых и травматических заболеваний головного мозга и патологией внутренних органов.

Таблица 18

Формы алкогольного психоорганического синдрома (Энтин Г. М., 1990)

Форма	Клинические проявления
Псевдопаралитическая	Повышенный фон настроения с благодушием, расторможенностью, отсутствие критики, грубые нарушения памяти и интеллекта, неврологические расстройства
Псевдотуморозная	Эмоциональная тупость, апатия со снижением побуждений, аспонтанность, сужение круга интересов, нарушение памяти и интеллекта

1.7. Диагностические классификации хронического алкоголизма

Клиническая диагностика алкоголизма строится на 3-х основных принципах:

- 1) стадийности;
- 2) формы злоупотребления алкоголем;
- 3) оценке прогредиентности.

1.7.1. Стадии алкоголизма

Выделяются три основные стадии алкоголизма, последовательно сменяющие одна другую: I стадия — начальная, или неврастеническая, II — развернутая, или наркоманическая, и III — исходная, или энцефалопатическая (Портнов А. А., Пятницкая И. Н., 1971).

II стадия алкоголизма может не перейти в III стадию до конца жизни больного. А. Г. Гофман и др. (1991) выделяют IV стадию алкоголизма. Эта стадия характерна для больных в возрасте инволюции, когда отмечается резкое сокращение частоты потребления спиртных напитков. Алкоголь не вызывает эйфории, влечение к опьянению резко ослабевает или исчезает. Употребление алкоголя становится редким, эпизодическим или совсем прекращается. Наличие соматических заболеваний способствует прекращению потребления алкоголя.

Основные клинические признаки алкоголизма I (начальной) стадии

1. Появление первичного патологического влечения к алкоголю:

- а) навязчивые мысли об алкоголизации;
- б) эйфория при мыслях об употреблении спиртного;
- в) дистимия при невозможности алкоголизации;
- г) утрата контроля над приемом алкоголя и исчезновение чувства насыщения алкоголем.

2. Изменение реактивности к алкоголю:

- а) рост толерантности в 2–3 раза по сравнению с первоначальной, т. к. прежние дозы алкоголя не вызывают эйфории¹;
- б) угасание защитного рвотного рефлекса²:

1 этап — рвота возникает только при употреблении больших доз алкоголя, но достаточно регулярно;

2 этап — рвота возникает редко, только при употреблении больших доз алкоголя, вызывающих опьянение II степени;

3 этап — рвота не возникает, какое бы количество алкоголя не было выпито и как бы сильно не было бы выражено состояние алкогольной интоксикации.

3. Изменение картины опьянения:

- а) постепенное уменьшение этапа эйфории и увеличение этапа дисфории;

б) возникновение парциальных амнестических форм опьянения (алкогольные палимпсесты), проявляющиеся запоминанием отдельных событий и своего поведения в состоянии опьянения (Портнов А. А., Пятницкая И. Н., 1973).

¹ В США толерантность считается повышенной, если нет клинических признаков опьянения при концентрации алкоголя в крови 1,5 г/л.

² У 5–10 % людей защитный рвотный рефлекс изначально отсутствует (Личко А. Е., 1995).

4. *Изменение формы употребления спиртных напитков с переходом от эпизодического пьянства к регулярному употреблению алкоголя:*

а) алкогольные эксцессы с перерывами в 1–2 дня, заканчивающиеся астенией;

б) ежедневный прием небольших доз алкоголя.

5. *Алкогольное изменение личности:*

а) морально-этическое снижение личности;

б) заострение преморбидных личностных черт, которые обнаруживаются сначала в состоянии алкогольного опьянения, а затем и вне связи с ним.

Продолжительность I стадии алкоголизма зависит от прогрессивности заболевания и составляет 1–6 лет и более (Пятницкая Н. Н., Еникеева Д. Д., 1985). При злокачественно-прогрессирующем алкоголизме I стадия может составлять менее года (у подростков, лиц, перенесших травмы головы). При малопрогрессирующем течении и сохранении ситуационного контроля длительность I стадии может составлять 10 лет и более (Энтин Г. Н., 1990).

Основные клинические признаки алкоголизма

II (развернутой) стадии

1. *Первичное патологическое влечение к алкоголю:*

а) становится насильственным (компульсивным) и генерализованным (Альтшулер В. Б., 1981; 1983);

б) усиление влечения к алкоголю и снижение личности приводит к утрате ситуационного контроля — т. е. способности определять, в каких ситуациях употребление спиртного допустимо, а в каких непозволительно (Еникеева Д. Д., 1984).

2. *Изменение реактивности к алкоголю:*

а) толерантность к алкоголю повышается в 5–6 раз;

б) достигнув максимума, толерантность держится на этом уровне в течение ряда лет (плато толерантности).

3. *Изменение картины опьянения:*

а) существенное уменьшение выраженности эйфории;

б) появление измененных форм опьянения с двигательным беспокойством, расторможенностью, агрессивностью;

в) появление тяжелых сопорозных форм опьянения;

г) преобладание амнестических форм опьянения.

4. *Формирование алкогольного абстинентного синдрома (физической зависимости).*

5. *Изменение формы употребления алкоголя:*

а) регулярное опохмеление;

б) формирование псевдозапойного или постоянного типа злоупотребления алкоголем.

6. *Алкогольное изменение личности:*

а) отчетливые признаки морально-этического снижения и огрубления личности;

б) резкое заострение преморбидных личностных особенностей.

7. *Возникновение острых и затяжных алкогольных (металкогольных) психозов (чаще алкогольный делирий и галлюциноз, реже алкогольный паранойд и бред ревности).*

Продолжительность II стадии алкоголизма от ее полного формирования до перехода в III стадию — 10–12 лет при прогрессивном течении алкоголизма. При лечении алкоголизма, длительных терапевтических ремиссиях продолжительность II стадии может увеличиваться до 15–20 лет. II стадия алкоголизма может не перейти в III стадию до конца жизни больного (Энтин Г. М., 1990).

Основные клинические признаки алкоголизма III (конечной) стадии

1. *Первичное патологическое влечение к алкоголю*¹:

а) сопровождается полной утратой ситуационного контроля — выпивка в любой обстановке;

б) утрата количественного контроля после самых незначительных доз алкоголя.

2. *Изменение реактивности к алкоголю:*

а) снижение толерантности к алкоголю: 1 этап — разовое снижение толерантности, когда выраженное опьянение наступает при меньших дозах алкоголя. При этом суточное потребление алкоголя остается прежним; 2 этап — снижение суточного потребления алкоголя на 50 % и более. Переход к более слабым напиткам, т. к. крепкие (водка) переносятся плохо; употребление суррогатов;

б) возникновение рвоты сначала в конце запоя и после тяжелой интоксикации, а затем уже после потребления небольших доз алкоголя².

¹ У некоторых больных в III стадии алкоголизма вместе с падением толерантности к спиртному снижается и патологическое влечение к алкоголю, который, утратив эйфоризирующий эффект, становится лишь средством смягчения абстинентных явлений. Поэтому после устранения абстинентных явлений возможны стойкие спонтанные ремиссии (Альтшулер В. Б., 1999).

² По мнению Г. М. Энтина (1990), сочетание снижения толерантности с рвотой после опьянения является существенным диагностическим признаком

3. Изменение картины опьянения:

- а) отсутствует или слабо выражена эйфория;
- б) меньше выражена расторможенность, агрессивность (больной превращается из «буйного» в «тихого»);
- в) при употреблении относительно небольшого количества алкоголя быстро наступает оглушение и сопорозные явления;
- г) амнезия значительного периода опьянения.

4. Алкогольный абстинентный синдром:

- а) возникает после приема небольших доз алкоголя;
- б) стойкие и выраженные соматовегетативные нарушения и неврологические расстройства;
- в) выраженное, непреодолимое влечение к алкоголю;
- г) за счет истощения адреналовой (эрготропной) системы (Пятницкая И. Н., 1968) тревога и беспокойство в структуре абстинентного синдрома выражены меньше, по этой же причине возникает брадикардия и коллаптоидные состояния.

5. Изменение формы употребления алкоголя:

- а) постоянное пьянство на фоне сниженной толерантности;
- б) запойное пьянство — протекает в виде периодических или циклических истинных запоев, со снижением толерантности в конце запоя и отвращением к алкоголю.

6. Алкогольная деградация личности.

Характерное для II стадии алкоголизма заострение преморбидных личностных черт сменяется выраженной алкогольной деградацией по алкогольно-психопатоподобному или органически-сосудистому типу, а в тяжелых случаях выраженным психоорганическим синдромом со слабоумием.

7. Развитие острых, затяжных и хронических алкогольных психозов.

8. Сопутствующие хронические соматические заболевания.

III стадия алкоголизма формируется через 10–20 лет от начала злоупотребления алкоголем. Больные моложе 40 лет составляют 30 % всех страдающих алкоголизмом в конечной стадии, а средний возраст в этой стадии — 45 лет (Энтин Г. М., 1972).

III стадии алкоголизма, т. к. толерантность может снижаться в связи с присоединением тяжелых соматических заболеваний в более ранних стадиях алкоголизма, но при этом рвоты после приема алкоголя нет.

Таблица 19

**Дифференциальная диагностика бытового пьянства и хронического
алкоголизма I, II и III стадий**

Признак	Бытовое пьянство	I стадия	II стадия	III стадия
Толерант- ность к алкоголю	Низкая	Увеличение толерант- ности в 2–3 раза	Увеличение толерантно- сти в 5–6 раз, плато толе- рантности	Снижение толерантности на 50 %
Защитный рвотный рефлекс	Сохранен	Утрачен	Утрачен	Появление защитного рвотного рефлекса
Ситуаци- онный контроль	Сохранен	Сохранен	Утрачен	Утрачен
Количес- твенный контроль	Сохранен	Утрачен	Утрачен	Утрачен со сниже- нием критической дозы алкоголя
Опьянение	Очерчен- ный этап эйфории	Постепен- ное умень- шение эй- фории и нарастание дисфории, алкоголь- ные палимп- сесты	Появление измененных форм опья- нения, амнестиче- ские формы опьянения	Отсутствует или слабо выражена эй- фория, уменьшение агрессивности и расторженности, при передозировке быстро наступает оглушение и сопо- розные явления, амнестические формы опьянения
Алког- ольный абстинент- ный синдром	Отсутст- вует	Отсутствует	Сформи- рован	Сформирован
Форма употреб- ления алкоголя	Эпизо- дическое или ситуаци- онное пьянство	Алкоголь- ные экс- цессы со- четаются с периодами воздержания или еже- дневным приемом небольших доз алкоголя	Постоянное пьянство или псевдо- запой	Постоянное пьянство на фоне низкой толерантности или периодические, циклические запой

Продолжение табл. 19

Признак	Бытовое пьянство	I стадия	II стадия	III стадия
Изменения личности	Отсутствуют	Морально-этическое снижение	Заострение преморбидных личностных черт	Деградация личности, психоорганический синдром
Алкогольные психозы	Отсутствуют	Отсутствуют	Острые и затяжные	Острые, затяжные и хронические

1.7.2. Формы злоупотребления алкоголем (Энтин Г. М., 1990)

Таблица 20

Форма	Основные клинические проявления
Однодневные эксцессы с перерывами в 2–3 дня без опохмеления	Эта форма пьянства характерна для I стадии алкоголизма. В отличие от «привычных пьяниц» во время однодневных эксцессов (вследствие утраты количественного контроля) достигается выраженное состояние опьянения. Потребности в опохмелении нет. После алкогольных эксцессов наблюдаются постинтоксикационные явления с отвращением к алкоголю и непереносимостью его больших количеств
Однодневные эксцессы с опохмелением	После однодневного эксцесса отмечаются явления абстинентного синдрома с опохмелением небольшим количеством алкоголя. Эта форма пьянства может чередоваться с другими формами и наблюдается у больных хроническим алкоголизмом в II стадии
Непостоянное пьянство с опохмелением	Злоупотребление алкоголем в течение нескольких дней, реже 1–2 недель, чередуется с периодами трезвости. Число «трезвых» дней может быть таким же или большим, чем число дней пьянства. Похмельные явления относительно легкие. Больной опохмеляется небольшим количеством алкоголя, характерно отставленное опохмеление. Непостоянное пьянство — благоприятная форма алкоголизма, характерна для переходной I–II стадии. При малопрогрессирующем течении заболевания может продолжаться несколько лет

Форма	Основные клинические проявления
Постоянное пьянство с опохмелением на фоне нарастающей или высокой толерантности	Ежедневное пьянство с употреблением опьяняющих количеств спиртных напитков, с утренним, дневным или вечерним опохмелением. «Трезвых» дней при этой форме пьянства значительно меньше, чем дней пьянства, а иногда их практически нет на протяжении месяцев и даже лет. Ежедневное количество спиртных напитков может достигать 0,75–1,5 л водки или эквивалентного количества других спиртных напитков в течение дня. Наибольшее количество алкоголя приходится на вечер. Опьянение глубокое с амнестическими и сопорозными явлениями. Опохмеление небольшим количеством алкоголя, абстинентный синдром не выражен. Могут сохраняться работоспособность, социальные и семейные связи. Этот тип пьянства характерен для умеренно прогрессивного течения II стадии хронического алкоголизма
Периодический тип пьянства в виде псевдозапоев ¹	Отличается наличием периодов ежедневного пьянства — запоев, чередующихся со светлыми промежутками, когда больной не употребляет спиртного или употребляет его эпизодически. При псевдозапоях начало пьянства связано и подчинено внешним обстоятельствам, а не биологическим механизмам. Началу псевдозапоя предшествуют внешние факторы (встреча друзей, праздники, конец рабочей недели, ссоры, неприятности и др.) и заканчивается он также под влиянием ситуации (кончились деньги, необходимо идти на работу, угрожают семейные и другие репрессии и т. д.). Запой может продолжаться от нескольких дней до 1–3-х недель. Толерантность от 0,8 до 1,5 л водки в сутки. Периоды протрезвления во время запоя очень кратковременные, сопровождаются насильственным влечением к алкоголю. концу запоя намечаются тенденции к снижению толерантности. Несколько дней, реже 1–2 недели, после выхода из запоя держатся астенические явления, возможно появление чувства отвращения к алкоголю. Межапоинные периоды могут быть различной продолжительности (от нескольких дней до недель и месяцев). Эта форма пьянства характерна для прогрессивного течения алкоголизма II стадии. Работоспособность во время запоя утрачена

¹ Большинство авторов — И. Н. Иванец, А. Л. Игонин (1983); Г. М. Энтин (1990); К. С. Кравченко (1991); В. Б. Альшулер (1999) — указывают на условность деления псевдозапоев и истинных запоев, т. к. в их основе лежит один и тот же биологический механизм — периодическое усиление патологического влечения к алкоголю. Внешние обстоятельства лишь маскируют наличие этого механизма; он действует не столь ритмично, как при истинных запоях, но со временем становится автономным, и тогда псевдозапой становится истинным.

Продолжение табл. 20

Форма	Основные клинические проявления
Переменяющееся пьянство	Характерно для перехода II стадии алкоголизма в III стадию и связано с начинающимся снижением толерантности. На фоне постоянного пьянства, с употреблением установившегося для данного больного количества алкоголя, периодически, на протяжении нескольких дней, употребляются более высокие дозы спиртного, вызывающие более глубокое опьянение, по клинической картине соответствующее запойному пьянству
Постоянное пьянство на фоне сниженной толерантности	Характерно для III стадии алкоголизма. Алкоголь употребляется в течение дня с интервалами 2–4 ч небольшими порциями (не более 0,1–0,15 л водки). Для купирования абстинентных явлений алкоголь употребляется не только днем, но и ночью. Суточная толерантность к алкоголю остается на уровне 0,5–0,6 л водки. Больные при этом могут работать по своей специальности или перебиваются случайными заработками. Вынужденный перерыв в приеме спиртных напитков даже в течение несколько часов вызывает тяжелые соматовегетативные и неврологические расстройства
Периодическое пьянство в виде истинных запоев	Характерно для прогрессирующего течения алкоголизма и наблюдается в его III стадии. Протекает в форме периодических или циклических запоев. Запой начинается аутохтонно, т. е. без внешних поводов. Его началу предшествуют изменения настроения (подавленность, напряженность, угрюмость, раздражительность, снижение работоспособности, ухудшение сна, аппетита), что свидетельствует о нарастании патологического влечения к алкоголю. В первые дни запоя больные дробно употребляют большое количество алкоголя (до 1 л водки), приводящее к выраженному опьянению с глубокой амнезией, soporозными явлениями. После 3–5 дней такого пьянства толерантность значительно снижается, для купирования абстиненции больные вынуждены через каждые 1,5–3 ч выпивать немного алкоголя (0,05–0,1 л водки). В конце запоя больной слабеет, у него возникают сердечные аритмии, отеки, рвота, жидкий стул, судороги мышц конечностей, головокружение, бессонница. Кончается запой вынужденно в связи с резким падением толерантности к алкоголю и ухудшением соматического состояния. На 7–8-й день запоя больные не могут переносить даже небольшое количество спиртного. После 3–7 дней восстановительного периода состояние постепенно нормализуется. После окончания запоя больной некоторое время воздерживается от спиртных напитков, даже испытывает к ним отвращение. Во время запоя больные нетрудоспособны

1.7.3. Аффективные расстройства в клинике алкоголизма

Аффективные расстройства (расстройства настроения) занимают важное место в клинике алкоголизма и выявляются на разных этапах течения заболевания, они могут являться составным компонентом первичного патологического влечения к алкоголю, измененных форм алкогольного опьянения, входить в структуру алкогольного абстинентного синдрома и алкогольной деградации личности. Проявляются они в виде повышенной раздражительности, возбудимости больных, аффективной неустойчивостью с быстрой сменой противоположных аффектов, подавленностью, тревогой или, наоборот, неадекватно повышенным настроением с благодушием и расторможенностью. Наиболее часто у больных алкоголизмом выявляются депрессии.

По данным различных авторов, депрессивная симптоматика выявляется у 26–60 % больных с алкогольной зависимостью, что в 2–3 раза выше, чем в общей популяции, а суицидальные действия совершают от 6 до 21 % больных. Патологическое влечение к алкоголю часто сопровождается снижением настроения, чувством неудовлетворенности, тревогой и раздражительностью. В структуре алкогольного абстинентного синдрома гипотимия и тревога наблюдаются в 95 % случаев, а в период ремиссии частота депрессивных нарушений сохраняется на уровне 20–25 %.

Феноменологически депрессии при алкоголизме можно разделить на первичные и вторичные.

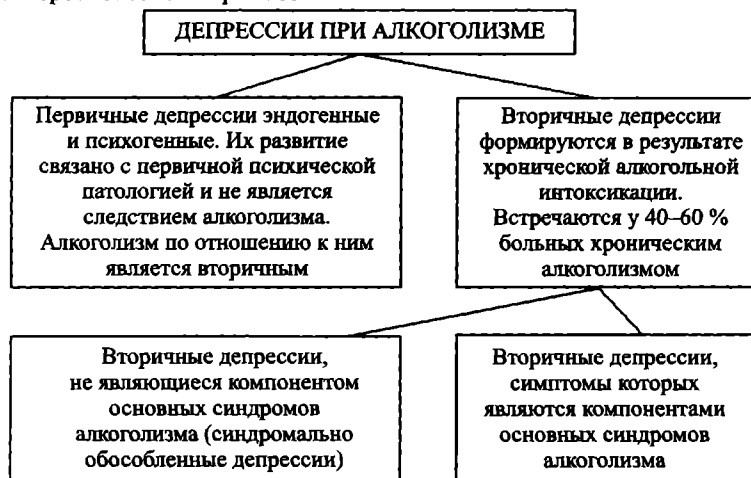


Рис. 5

Таблица 21

**Нозологическая классификация и лечение депрессивных состояний
(Kielholz P., 1965)**

	Нозология депрессии	Лечение
I	Соматогенные депрессии: а) органические (сенильные, атеросклеротические, эпилептические, посттравматические); б) симптоматические депрессии (постинтоксикационные ¹ , гемодинамические, эндокринные, токсические)	1. Патогенетическая соматическая терапия. 2. Симптоматическая психофармакотерапия. 3. Психотерапия
II	Эндогенные депрессии (шизофренические, биполярные, монополярные, инволюционная меланхолия)	1. Психофармакотерапия (антидепрессанты, нормотики, тимонейролептики). 2. Психотерапия
III	Психогенные депрессии	1. Психотерапия. 2. Психофармакотерапия (транквилизаторы, «малые» антидепрессанты)

Таблица 22

**Основные депрессивные синдромы, возникающие на различных этапах становления терапевтической ремиссии
(Ерышев О. Ф., Рыбаков Т. Г., Шабанов П. Д., 2002)**

Синдром	Клинические проявления
Апатическая депрессия	Снижение настроения, потеря интереса к окружающему и своим проблемам, бессонница, снижение активности и аппетита
Тревожная депрессия	Внутреннее напряжение, тревога, беспокойство, снижение настроения с ожиданием неприятностей, нарушения сна, аппетита
Астено-депрессивный синдром	Снижение настроения на фоне повышенной утомляемости с чувством усталости и неудовлетворенностью собой, невозможности сосредоточиться на продолжительное время, аффективной лабильности
Депрессивно-ипохондрический синдром	Пониженное настроение, появление неприятных ощущений в области сердца и живота, фиксация внимания на своем здоровье, постоянная озабоченность его ухудшением

По данным литературы развернутые депрессии, которые отвечают критериям большого депрессивного эпизода, встречаются приблизительно у 6–10 % больных алкоголизмом и наблюдаются при

¹ Депрессии у больных алкоголизмом и наркоманиями по своей природе являются соматогенными (постинтоксикационными).

сочетании алкоголизма с эндогенными заболеваниями (аффективные расстройства настроения по критериям МКБ-10). Они являются первичными, как правило, предшествуют развитию алкоголизма и могут наблюдаться еще в преморбиде.

Депрессии невротического уровня (субдепрессии) или дистимии встречаются значительно чаще и наблюдаются у 30 % больных алкоголизмом. По отношению к алкоголизму они являются вторичными, так как формируются в процессе хронической алкогольной интоксикации и выявляются в развернутых стадиях алкогольной болезни.

Депрессия значительно осложняет течение алкоголизма и обостряет патологическое влечение к алкоголю. С наличием депрессии связывают более частые рецидивы алкоголизма и развитие запойных состояний, увеличение количества потребляемого алкоголя, а также нарушение поведения и более частые и длительные периоды временной нетрудоспособности и госпитализации у больных с алкогольной зависимостью.

Тесная взаимосвязь алкоголизма и депрессии обусловлена их некоторыми общими патогенетическими звеньями. Установлено, что алкоголь при длительном употреблении приводит к подавлению моноаминергической активности и снижению активности серотонина в ЦНС. Алкоголь обладает анксиолитическим эффектом, сходным с эффектом производных бензодиазепина, и при однократном приеме подавляет тревогу и панические расстройства. Отмена алкоголя у больных хроническим алкоголизмом сопровождается уменьшением тормозящей активности ГАМК-ергической системы мозга, что приводит к развитию тревожных состояний и эпилептических припадков в период алкогольной абстиненции.

1.7.4. Ремиссии и рецидивы алкоголизма

Спонтанная ремиссия — период воздержания от алкоголя, наступающий без терапевтических вмешательств.

Терапевтическая ремиссия — период воздержания от алкоголя, обусловленный проведенной специальной противоалкогольной терапией.

Полная ремиссия — отсутствуют какие-либо симптомы алкоголизма (первичное патологическое влечение к алкоголю, абстинентный синдром).

Неполная ремиссия — при полном воздержании от приема алкоголя сохраняется или периодически возникает влечение к алкоголю, имеют место проявления ОААС.

Интермиссия — полная ремиссия, длящаяся не менее года, сопровождающаяся полным восстановлением социального и семейного

статуса и отсутствием характерных для алкоголизма изменений личности (Гофман А. Г., 2003).

Причины наступления спонтанной ремиссии (Гофман А. Г., 2003)

1. Ухудшение физического состояния.
2. Исчезновение влечения к опьянению (III стадия).
3. Исчезновение эйфории.
4. Ухудшение самочувствия после алкогольных эксцессов (после 60 лет).
5. Наличие другого психического заболевания (развитие процессуального дефекта, прекращение пьянства после исчезновения депрессии или мании).
6. Воздействие социальных факторов (угроза потери семьи, работы, социального статуса, материального благополучия).

Факторы, способствующие наступлению терапевтической ремиссии (Гофман А. Г., 2003)

1. Отсутствие выраженных алкогольных изменений личности.
2. Наличие хотя бы частичной критики к заболеванию.
3. Достаточно высокий уровень социальной и трудовой адаптации.
4. Хорошие внутрисемейные отношения.
5. Наличие высшего образования или высокой квалификации.
6. Некоторые личностные особенности (стенчатость, упорство, самостоятельность суждений, разнообразие интересов, повышенное внимание к своему здоровью).
7. Сочетание нескольких факторов.

Рецидив алкоголизма — возобновление злоупотребления алкоголем после ремиссии в той же или более тяжелой форме, чем до прекращения пьянства.

Преремиссия — период контролируемого потребления алкоголя после длительного воздержания обычно предшествует рецидиву.

Срывом ремиссии принято обозначать период потребления алкоголя без появления основных симптомов алкоголизма — психической и физической зависимости (Гофман А. Г., 2003)

Этапы формирования ремиссии при алкоголизме (Ерышев О. Ф., Рыбакова Т. Г., Шабанов П. Д., 2002)

- I. Становление ремиссии — до 4–5 месяцев.
- II. Стабилизации (или неустойчивой ремиссии) — от 5 до 10–12 месяцев.
- III. Сформировавшейся или стабильной ремиссии — от 12 месяцев до 3–5 лет.

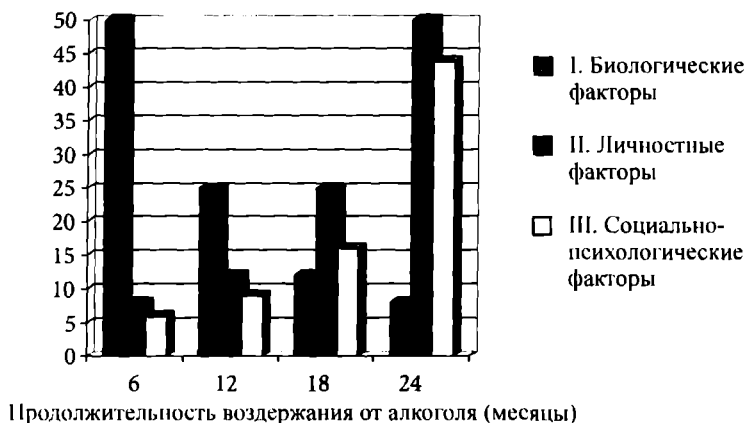


Рис. 6

Таблица 23

Значение различных факторов на этапах формирования ремиссии при алкоголизме (Ерышев О. Ф., Рыбакова Т. Г., Шабанов П. Д., 2002 г.)

I	Биологические факторы	Адекватность проведения психофармакотерапии и сенсibilизирующей терапии. Наличие аффективных и психопатоподобных расстройств, патологического влечения к алкоголю, резидуальной органической недостаточности ЦНС и др.
II	Личностные факторы	Сохранность личности, положительное отношение к терапии, установке на трезвость, проведение психотерапии (индивидуальной и групповой)
III	Социально-психологические факторы	Адаптация в семье. Адаптация на производстве. Адаптация в сфере общения

1.7.5. Прогрессиентность алкоголизма

Прогрессиентность алкоголизма отражает особенности его течения и скорость формирования основных симптомов. В настоящее время для оценки прогрессиентности преобладающим ориентиром служат сроки формирования алкогольного абстинентного синдрома, от начала систематического злоупотребления алкоголем, а также особенности ремиссии, отражающие характер течения алкоголизма.

Темп формирования хронического алкоголизма (Гофман А. Г. и др., 1991)

1. Молниеносный — похмельный синдром формируется за 1–2 года с начала систематического потребления спиртных напитков.
2. Быстрый — похмельный синдром формируется за 3–6 лет с начала систематического потребления спиртных напитков.

Таблица 24

Типы течения алкоголизма по степени прогрессивности
(Энтин Г. М., 1972; 1990)

Тип течения	Основные клинические характеристики
Злокачественно-прогрессирующий	Абстинентный синдром формируется в течение 6 лет и менее от начала злоупотребления алкоголем. Течение безремиссионное — спонтанные ремиссии не возникают, длительность терапевтических ремиссий не превышает 6 месяцев. Длительные запои с короткими перерывами или постоянное пьянство с высокой толерантностью до 1 л водки в день и более. Быстро нарастает алкогольная деградация личности. Алкогольные психозы. Нарушение адаптации
Прогрессирующий с медленным течением	Абстинентный синдром формируется за 6–8 лет. Отмечаются спонтанные ремиссии, терапевтические ремиссии более 6 месяцев. Кратковременные запои с длительными межзапойными периодами (в течение нескольких недель или месяцев) или постоянное пьянство на фоне умеренно повышенной толерантности. Выраженных изменений личности не наступает. Алкогольные психозы встречаются редко. Адаптация сохраняется длительное время
Стационарное течение	Абстинентный синдром формируется через 10–15 лет. Спонтанные и терапевтические ремиссии такие же, как при прогрессирующем алкоголизме с медленным течением. Умеренное потребление алкоголя на фоне низкой толерантности. Нет выраженных изменений личности. Алкогольные психозы не характерны. Адаптация не нарушена
Ремиттирующее течение	Ремиттирующие течения алкоголизма характеризуются длительными спонтанными и терапевтическими ремиссиями от 6 месяцев до года и более
Регрессирующее течение	Наиболее благоприятное течение алкоголизма, как правило, является результатом эффективных лечебно-профилактических мероприятий. Терапевтические и спонтанные ремиссии, во время которых происходит обратное развитие алкогольной симптоматики, длительные (не менее года). При кратковременных рецидивах алкогольная симптоматика не достигает остроты, бывшей до ремиссии

3. Средний — похмельный синдром формируется за 7–15 лет систематического потребления алкоголя.

4. Медленный — похмельный синдром формируется за 16 и более лет систематического потребления спиртных напитков.

5. Очень медленный — несмотря на систематическое потребление алкоголя в течение 16 и более лет, похмельный синдром не формируется, симптоматика заболевания укладывается в I стадию алкоголизма.

Типы течения алкоголизма в зависимости от характера ремиссии
(Гофман А. Г. и др., 1991)

1. Безремиссионное течение — спонтанные ремиссии или не возникают или периоды воздержания от алкоголя очень непродолжительные (не более 3–7 дней). Терапевтические ремиссии не превышают 3–6 месяцев, при многократном лечении длительность ремиссии имеет тенденцию к укорачиванию.

2. Ремиттирующее течение — спонтанные ремиссии возникают, длительность их колеблется от 3 месяцев до 1 года, терапевтические ремиссии длятся более года.

3. Интермиттирующее течение — возникают длительные, спонтанные и терапевтические ремиссии (3 года и более), во время которых полностью восстанавливаются все функции, отсутствует патологическое влечение к алкоголю и признаки изменений личности, восстанавливается трудоспособность и социальный статус.

Таблица 25

Типы течения алкоголизма
(по Cloninger С., 1981, цит. по Альтшулер В. Б., 1999)

I тип течения	II тип течения
Малая прогредиентность. Низкая степень наследственной отягощенности (развивается под влиянием как средового, так и генетического фактора). Раннее начало не характерно. Патологический преморбид не характерен. Влечение к алкоголю слабо выражено, толерантность невысокая. Длительные ремиссии, высокая курабельность. Агрессия в состоянии опьянения не характерна. Наблюдается как у мужчин, так и у женщин	Высокая прогредиентность. Высокая степень наследственной отягощенности (развивается под влиянием генетического фактора). Раннее начало. Патологический преморбид. Сильное влечение к алкоголю, высокая толерантность, запойный тип пьянства. Безремиссионное течение и малая курабельность. Агрессия в состоянии опьянения. Наблюдается только у мужчин

Таблица 26

**Особенности течения алкоголизма в зависимости от некоторых типов
акцентуации характера (Александрова Н. В., 1985)**

Тип акцентуации	Проявления	Особенности злоупотребления алкоголем
Эпилептоидный	Обстоятельность, медлительность, настойчивость в достижении целей, бережливость, обидчивость, стремление к материальному достатку, бескомпромиссность, готовность к борьбе за справедливость, склонность к гневливости и раздражительности	Алкоголь употребляют для снятия чувства напряжения, раздражительности и усталости. Характерно изначальное отсутствие количественного контроля или его быстрая утрата. Высокая толерантность. Влечение усиливается в ответ на психотравму, как правило, компульсивное. Запой. В период опьянения и похмельного синдрома — повышенная возбудимость, склонность к агрессии и дисфории. Решение о прекращении пьянства возникает главным образом в связи с материальными проблемами. Адаптация к трезвому образу жизни занимает от 6 до 12 мес. После прекращения пьянства обнаруживается склонность к социальной гиперкомпенсации, подчеркнутое нетерпимое отношение к пьющему. В ремиссии обнаруживается стремление к обогащению. Рецидив, как правило, обусловлен психотравмой. Запой начинаются с употребления большого количества алкоголя
Психастенический	Робость, застенчивость, склонность к сомнениям, тревожным опасениям, неуверенность в своих планах и действиях	Злоупотребление алкоголем начинается обычно после 25 лет. Заболевание развивается относительно медленно. Употребление даже небольших доз алкоголя смягчает нарушения настроения. Количественный контроль утрачивается медленно. Толерантность невысокая. Формирование абстинентного синдрома происходит медленно. После псевдозапоев наступает длительный период трезвости. В период абстиненции характерно пониженное настроение с самобичеванием. Имеет место заострение преморбидных черт характера, усиление тревожности и аффективной лабильности. Возможны идеи отношения в структуре похмельного синдрома. Морально этического снижения не происходит. Причина прекращения пьянства — конфликты в семье и на работе. Переход к трезвому образу жизни протекает легко. О наличии скрытого влечения могут свидетельствовать сновидения алкогольного содержания. Возможны длительные спонтанные ремиссии до 20 лет. При возобновлении пьянства наблюдается длительный (до 3-х лет) период контролируемого приема спиртного

Тип акцентуации	Проявления	Особенности злоупотребления алкоголем
Шизоидный	Замкнутые, эмоционально холодные, неспособные к сопереживанию, склонные к самонаблюдению, легко дают реакции протеста в ответ на несправедливые действия окружающих	Начало злоупотребления алкоголем приходится на возраст от 24 до 28 лет. Алкоголь служит средством своеобразной адаптации, он успокаивает, позволяет наладить контакты с окружающими. В опьянении больные становятся общительнее, доступнее. По мере развития алкоголизма формируется компульсивное влечение, часто на фоне пониженного настроения. Для похмельного синдрома характерна тоска, апатия, стремление к уединению. Злоупотребление алкоголем носит характер псевдозапой или ежедневного употребления больших доз спиртных напитков в вечернее время. Изменения личности проявляются в заострении шизоидных черт характера. Причина прекращения пьянства осознание пагубности злоупотребления алкоголем для здоровья, профессиональных обязанностей и социального статуса. Адаптация к трезвому образу жизни протекает легко. Основная причина наступления рецидива — чувство опущенности, положения «белой вороны» во время встреч и банкетов. Этап формирования рецидива часто бывает растянутым во времени
Ипохондрический	Постоянная озабоченность своим здоровьем, беспокойство и тревога при незначительном изменении самочувствия и появлением болезненных ощущений	Употребление алкоголя как успокаивающего средства. Злоупотребление спиртным начинается после 25 лет. Влечение формируется медленно и не бывает интенсивным. Толерантность не высокая, псевдозапой не продолжительны по времени. В структуре похмельного синдрома преобладает тревога, опасения за здоровье. Заостряются личностные особенности. К концу запой возникает тревога, страх смерти, что заставляет больных прекращать пьянство. Период адаптации к трезвому образу жизни особых затруднений не вызывает. Сохраняется сверхценное отношение к своему здоровью. Возобновление потребления алкоголя может быть связано с рядом причин. Нередко оно начинается с употребления лекарств, содержащих спиртное. Затем возникает влечение к опьянению. Характерно длительное употребление небольших доз алкоголя. Затем возникает рецидив алкоголизма, который редко протекает тяжелее, чем псевдозапой до возникновения ремиссии

Продолжение табл. 26

Тип акцентуации	Проявления	Особенности злоупотребления алкоголем
Неустойчивый	Слабовольные, легко поддаются мнению окружающих, подчиняются их воле, усваивают их взгляды и манеру поведения, бесхитростны, доверчивы и покладисты	Длительные спонтанные ремиссии не возникают, но терапевтические ремиссии могут быть длительными. Злоупотребление алкоголем начинается рано. Алкоголизм формируется быстро. Критика отсутствует. К наркологу обращаются по инициативе родных. Длительное время сохраняется влечение к опьянению. Рецидив заболевания наступает в результате обострения влечения к алкоголю или случайного употребления алкоголя во время застолья. Этап формирования рецидива короткий. Во время рецидива утяжеляется течение алкоголизма. Повторные курсы лечения часто оказываются менее эффективными: периоды воздержания укорачиваются, а псевдозапой становятся более длительными

Таблица 27

Классификация форм злоупотребления алкоголем (по Jellinek E., 1960)

Форма	Клинические признаки
Альфа-алкоголизм	Алкоголь используется как средство смягчения отрицательных психологических явлений и неприятных соматических ощущений. Отмечается повышение толерантности к алкоголю. Серьезных изменений в психическом состоянии и социальном поведении нет. Не является заболеванием
Бета-алкоголизм	Злоупотребление алкоголем связано с обычаями соответствующей социальной среды. Нет психической и физической зависимости от алкоголя
Гамма-алкоголизм	При злоупотреблении спиртными напитками формируется психическая и физическая зависимость от алкоголя с утратой количественного контроля. Прогрессирование заболевания. Периодическая форма злоупотребления. Выраженные нарушения социально-трудовой адаптации. Эта форма алкоголизма развивается при злоупотреблении крепкими спиртными напитками
Дельта-алкоголизм	Преобладание психической зависимости. Постоянная форма пьянства с сохранением контроля над употреблением спиртного. Медленное прогрессирование заболевания. Сохранение социально-трудовой адаптации. Эта форма алкоголизма наблюдается при употреблении виноградных вин
Псилона-алкоголизм	Форма циклических повторяющихся запоев, дипсомании

Классификация алкоголизма (Иванец Н. Н., 1975; 2002)

Клинический признак		Характеристика
1	Темп прогрессивности заболевания (скорость формирования алкогольного абстинентного синдрома)	Низкий (свыше 8 лет) Средний (от 5 до 8 лет) Высокий (до 5 лет)
2	Стадия алкоголизма	I стадия Переходная I–II стадия II стадия Переходная II–III стадия III стадия (исходная)
3	Форма злоупотребления алкоголем	Отдельные алкогольные эксцессы Псевдозапой Постоянное пьянство с высокой толерантностью «Переменяющее» пьянство Постоянное пьянство с низкой толерантностью Истинные запои
4	Соматоневрологические последствия	Артериальная гипертензия Патология сердечной деятельности Патология печени Поражение ЦНС Полинейропатии
5	Социальные последствия	Нарушение семейных взаимоотношений Профессиональные нарушения Административные нарушения Уголовные правонарушения Экономические проблемы
6	Характеристика ремиссий	А. Ремиссии: полная ремиссия; неполная ремиссия. В. Средняя продолжительность ремиссии: менее 6 месяцев; более 9 месяцев; более 12 месяцев

1.8. Половые и возрастные особенности алкоголизма

Таблица 29

**Особенности формирования и течения алкоголизма у женщин
(Альтшулер В. Б., 1999; 2001)**

1	Высокая наследственная предрасположенность (семейная отягощенность алкоголизмом у женщин с алкогольной зависимостью вдвое превышает соответствующий показатель у мужчин, а отягощенность другими психическими заболеваниями в 3 раза). Особенно это относится к отягощенности алкоголизмом матери: у мужчин она составляет 5 %, у женщин — от 22 до 90 %
2	Более поздний возраст начала заболевания (у женщин в среднем — 25,6 лет, у мужчин — 21,8 лет)
3	Течение алкоголизма у женщин прогрессирует быстрее, чем у мужчин, и они вынуждены обращаться за лечением раньше (спустя 7,4 года с момента формирования алкогольной зависимости), чем мужчины (спустя 16,2 года). Так называемый феномен «телескопирования» женского алкоголизма
4	Раннее возникновение периодичности с преобладанием псевдо-запойного и запойного типов пьянства (свыше 82 % случаев), частая связь начала алкоголизации с менструальным циклом.
5	Большой удельный вес аффективной патологии в клинической картине основных синдромов алкоголизма с преобладанием депрессивных и депрессивно-дисфорических проявлений. Структура патологического влечения к алкоголю характеризуется значительной редукцией идеаторной составляющей и, наоборот, усилением эмоциональной компоненты с импульсивностью влечения

Таблица 30

**Особенности формирования и течения алкоголизма у подростков
(по данным литературы)**

1	Склонность к злокачественному течению алкоголизма в том случае, если заболевание развивается на неблагоприятной преморбидной основе (эпилептиформный или неустойчивый тип личности и высокая генетическая предрасположенность). В среднем алкоголизм у подростков формируется через 3–5 лет после начала постоянного употребления алкоголя (Личко А. Е., 1995)
2	Основные синдромы алкоголизма быстро подвергаются обратному развитию в случае прекращения употребления алкоголя
3	Отсутствие, с самого начала злоупотребления алкоголем, количественного и ситуационного контроля над приемом спиртного. Согласно статистике 5–7 % отравлений у детей приходится на долю алкогольных интоксикаций

Продолжение табл. 30

4	Алкогольный абстинентный синдром характеризуется отсутствием выраженных соматоневрологических проявлений и кратковременностью течения. В его структуре преобладают депрессивно-дисфорические, диссомнические и астенические проявления. Спустя 3–5 дней они проходят, оставляя после себя патологическое влечение к алкоголю, которое не встречает никакого внутреннего сопротивления и полностью подчиняет себе поведение подростка
5	Характерно сочетание алкоголизма с приемом других психоактивных веществ (гашиш, ацетон, клей и др.)

Таблица 31

Факторы риска развития алкоголизма у подростков
(Шабанов П. Д., 2002)

1	Психопатии
2	Психотравмы (потеря матери, алкоголизм родителей, конфликты в семье, педагогическая и социальная запущенность)
3	Органическое поражение ЦНС различного генеза (черепно-мозговая травма, нейроинфекции и др.)
4	Наследственная отягощенность алкоголизмом

Таблица 32

Этапы развития алкоголизма у подростков
(Бабаян Э. А., Гонопольский М. Х., 1987)

I этап (начальный)	Происходит привыкание к алкоголю на фоне регулярного его приема. Продолжительность этапа 3–6 месяцев
II этап	Растет доза и частота приема алкоголя, меняется поведение. Длительность этапа до 1 года. Прекращение употребления алкоголя на этом этапе дает хороший терапевтический результат
III этап	Развитие патологического влечения к алкоголю (психической зависимости) с нарастанием толерантности в 3–4 раза. Многодневное, иногда постоянное употребление спиртных напитков. Длительность этапа от нескольких месяцев до нескольких лет
IV этап (хроническая стадия болезни)	Формируется абстинентный синдром (физическая зависимость) преимущественно с преобладанием в его структуре психопатологического компонента. Абстиненция непродолжительна и наступает после приема больших доз алкоголя
V этап	Быстрое формирование алкогольной деградации личности вплоть до слабоумия. Выраженное снижение адаптации

Таблица 33

**Особенности формирования и течения алкоголизма,
дебютирующего в пожилом возрасте**

1	Характерно относительно благоприятное (малопрогрессирующее) течение алкоголизма и социальная сохранность больных (Иванец Н. Н., Нойман И., 1988)
2	Течение алкоголизма, дебютировавшего в пожилом возрасте, зависит от особенностей преморбида и степени наследственной отягощенности алкоголизмом. Благоприятное течение заболевания отмечено у преморбидно-стенических лиц и при малой наследственной отягощенности
3	Сочетание алкоголизма с разнообразной соматической патологией, что ведет к утяжелению симптоматики постинтоксикационных и абстинентных расстройств, появлению «органической окраски» в клинических проявлениях основных синдромов алкоголизма (Лукомский И. И., 1971). Аффективная лабильность со слезливостью, дисфорические и эксплозивные состояния в опьянении, мнестические нарушения, соматовегетативные и дизэнцефальные расстройства в структуре алкогольного абстинентного синдрома
4	Низкая толерантность к алкоголю
5	Низкая интенсивность первичного патологического влечения к алкоголю
6	Преобладание аффективных нарушений в структуре основных синдромов алкоголизма — депрессия, тревога, ипохондрические проявления. Отсутствие явных признаков нравственно-этического снижения (Альтшулер В. Б., 1999)

Таблица 34

**Некоторые физиологические особенности, характерные для пожилого
возраста, влияющие на течение алкоголизма**

1	Замедление скорости биотрансформации токсических веществ, в том числе и этанола в печени
2	Замедление выделения токсических продуктов из-за снижения почечного кровотока, уменьшения массы почек и количества функционирующих почечных клубочков
3	Нарушения распределения токсических веществ в организме за счет уменьшения массы тела, мышечной ткани и подкожно-жировой клетчатки
4	Повышение чувствительности ЦНС к действию токсических и психоактивных веществ из-за наличия церебрального атеросклероза
5	Сопутствующая патология внутренних органов

1.9. Медицинские и социальные последствия алкоголизма

Негативное действие алкоголя обусловлены нарушениями обмена веществ в клетках различных органов и тканей, которые возникают вследствие постоянного повреждающего действия как самого этилового спирта и его метаболитов (ацетальдегида, уксусной кислоты и алкогольных эфиров жирных кислот), так и продуктов патологических реакций, образующихся при употреблении алкоголя (свободных радикалов, агрессивных молекул средней молекулярной массы и т. д.)

Таблица 35

Патология внутренних органов, выявленная у больных III стадия алкоголизма, с алкогольной деградацией личности (Альтшулер В. Б., 1999)

Патология внутренних органов	Процент выявления
Жировая инфильтрация печени	90 %
Панкреатит	75 %
Мерцательная аритмия	63 %
Алкогольный гепатит	40 %
Кардиомиопатия	20–30 %
Алкогольный цирроз печени	20 %

Таблица 36

Основные клинические формы алкогольного поражения сердца (АПС)¹
(Польковский А. А., 2001)

Клиническая форма	Основные проявления
Классическая	Расширение полостей сердца, нарушение сократимости и расслабления миокарда, в тяжелых случаях кардиомегалия
Квазиинфарктовая или кардиалгическая	Боли в области сердца возникают постепенно, не обусловлены физической нагрузкой. По характеру ноющие, тянущие, колющие, длящиеся часами и сутками, без приступов. Боли не снимаются после приема нитроглицерина, связаны с алкогольными эксцессами
Аритмическая	Нарушения сердечного ритма. В 98 % случаев желудочковая экстрасистолия, в 4,5–20 % случаев предсердные экстрасистолы. Нарушения проводимости чаще в виде блокады ножек пучка Гиса. Из пароксизмальных форм аритмии чаще всего встречается мерцательная аритмия, реже наджелудочковая и желудочковая тахикардии

Основные синдромы АПС

1) болевой синдром; 2) недостаточность кровообращения; 3) Нарушения сердечного ритма.

¹ Наиболее часто встречается кардиалгическая и аритмическая формы АПС.

Инфаркт миокарда у больных алкоголизмом возникает в молодом возрасте, как правило, без предшествующих явлений коронарной недостаточности и прединфарктного периода (Воробьев Б. И. и др., 1986), а болевой синдром выражен незначительно или даже отсутствует (Энтин Г. М., 1972; Шпак Л. В., 1986).

Таблица 37

Механизмы поражения органов и основных систем организма при алкоголизме (Шабанов П. Д. 2002)

Система	Основные типы поражений	Механизмы поражений
Пищеварительная система	Алкогольный эзофагит Гастрит Энтерит	Нарушения перистальтики и регуляции тонуса мышц пищевода, желудка и кишечника. Нарушение всасывания. Уменьшение защитного геля слизистой оболочки, раздражающее действие пепсина и алкоголя, повышение секреторной активности, желудочный рефлюкс
	Панкреатит	Нарушение микроциркуляции и секреторная недостаточность поджелудочной железы
	Гепатомегалия Алкогольный гепатит Алкогольный цирроз печени Рак печени	Прямое токсическое действие алкоголя на гепатоциты, усиление липогенеза (жировая дистрофия печени). Образование алкогольного гиалина (телец Мэллори). Развитие фиброза и узловой регенерации печени, деструкция паренхимы печени. Торможение желчевыделительной функции и др.
Сердечно-сосудистая система	Кардиомегалия	Гиперфункция миокарда. Гипертрофия кардиомиоцитов, набухание митохондрий. Увеличение периферического сопротивления сосудистой системы
	Нарушение сердечного ритма и проводимости (атриовентрикулярная блокада, блокада пучка Гиса, укорочение желудочного комплекса на ЭКГ)	Возбуждение симпатoadреналовой системы. Этанол замедляет предсердную и атриовентрикулярную проводимость, ацетальдегид ускоряет проведение возбуждения в предсердиях, не меняя желудочковой проводимости
	Гипертоническая болезнь Атеросклероз	Увеличение периферического сосудистого сопротивления, возбуждение симпатoadреналовой системы. Нарушение липидного обмена

Система	Основные типы поражений	Механизмы поражений
Иммунная система	Снижение неспецифической иммунной защиты	Снижение фагоцитарной активности, уровня комплимента, лизоцина в слюне, антибактериальной активности крови
	Снижение специфической иммунобиологической реактивности	Снижение количества Т-лимфоцитов и увеличение В-лимфоцитов, увеличение титров аутоантител, циркулирующих иммунных комплексов, развитие аутоиммунных процессов
Нервная система	Алкогольная энцефалопатия Синдром лобной доли Синдром мозжечковой недостаточности	Токсическое действие алкоголя и его метаболитов на кору головного мозга и полушария мозжечка. Гипо- и авитаминоз витаминов группы В. Снижение антитоксической функции печени
	Алкогольная полинейропатия	Разрушение аксонов и миелиновых оболочек нервов в результате дефицита витаминов группы В
Система крови	Макроцитоз эритроцитов Мегалобластный тип кроветворения Разрушение части тромбоцитов	Токсическое действие этанола на форменные элементы крови и костный мозг. Дефицит фолиевой кислоты. Изменение липидного слоя мембран эритроцитов и тромбоцитов
Система дыхания	Бронхиты Трахеиты Пневмонии	Снижение жизненной емкости легких и нарушение функции дыхания. Раздражающее действие этанола и его метаболитов при их выделении через легкие. Аспирация. Ослабление иммунитета
Система выделения	Токсическая нефропатия Гломерулонефрит Писелонефрит	Токсическое действие этанола и ацетальдегида на почки. Нарушение микроциркуляции. Поражение почек иммунными комплексами «алкогольный гиалин-антитело». Активация инфекции на фоне снижения иммунитета
Репродуктивная система	Снижение половой функции	Прямое токсическое действие этанола на половые железы. Психологический конфликт
	Алкогольный синдром плода	Тератогенное действие алкоголя

Смертность больных алкоголизмом
(Красильников Г. Т. и др., 1984)

Таблица 38

Причины смерти

А. Насильственная смерть		
1	Травмы и другие несчастные случаи (утопление, замерзание)	30,6 % случаев
2	Отравление алкоголем и суррогатами	26,6 % случаев
3	Суициды	12,7 % случаев
Б. Ненасильственная смерть		
1	Заболевания сердечно-сосудистой системы	11,9 % случаев
2	Заболевания органов дыхания	10,6 % случаев
3	Заболевания желудочно-кишечного тракта	9,2 % случаев
4	Другие соматические заболевания	4,4 % случаев

Таблица 39

«Лестница» эмбриотоксических эффектов этанола при различных типах его употребления во время беременности (Афанасьев В. В., 1988; 2002)

	Перинатальная летальность
	Алкогольный симптом плода
	Нарушение формирования ментальных и моторных функций
	Увеличение числа дисморфогенетических нарушений
	Низкая оценка статуса новорожденного по шкале Апгар
	Нарушение неонатальных поведенческих реакций
	Увеличение числа мертворожденных детей
	Снижение веса, роста и окружности головы новорожденного
	Увеличение количества спонтанных аборт, недоношенная беременность

нет приема	незначительное употребление	частое употребление	алкоголизм
-------------------	------------------------------------	----------------------------	-------------------



Рис. 7. Корреляция смертности мужчин (1) и женщин (2) на 100 тыс. соответствующего населения и потребление алкоголя в литрах на человека в год в РФ в 1970, 1980–1999 гг. (Немцов А. В., 2001)

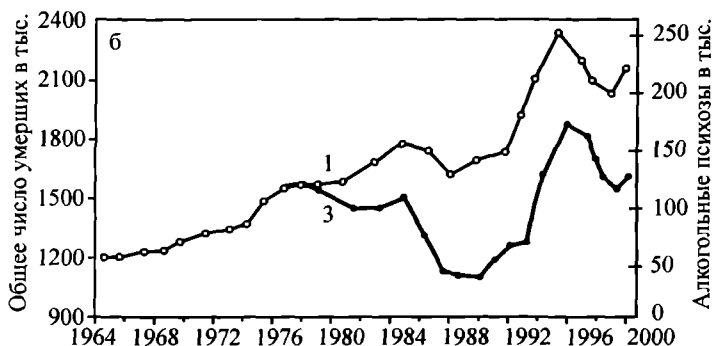
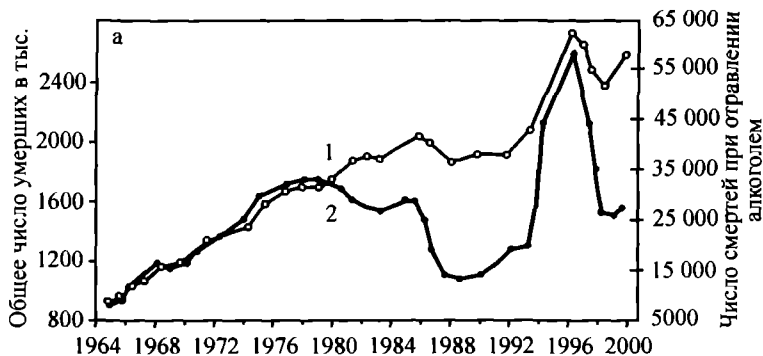


Рис. 8. Динамика общего количества смертей (1), смертей при отравлении алкоголем (2, на рис. а) и алкогольных психозов (3, на рис. б) (Немцов А. В., 2001)

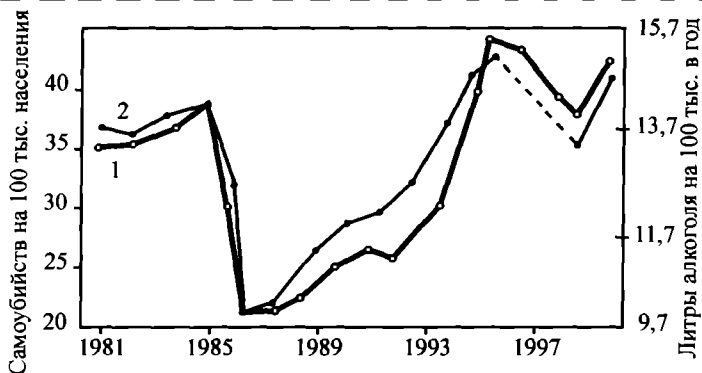


Рис. 9. Динамика уровня самоубийств на 100 тыс. населения (1) и потребление алкоголя в литрах на человека в год (2) в РФ в 1981–1999 гг. (Немцов А. В., 2001)

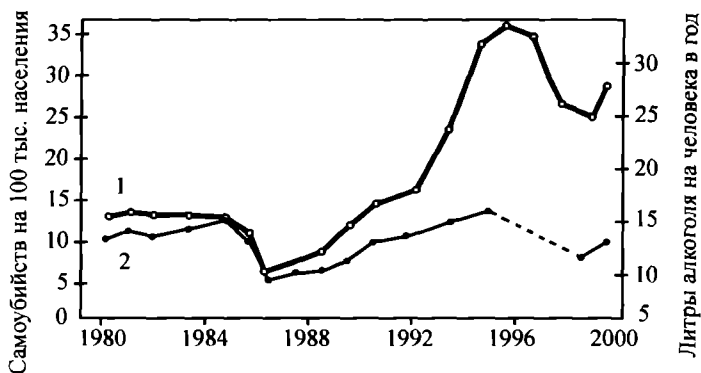


Рис. 10. Динамика уровня убийств (1) на 100 тыс. населения (Госкомстат РФ) и оценка потребления алкоголя в литрах на человека в год в РФ в 1980–1999 гг. (Немцов А. В., 2001)

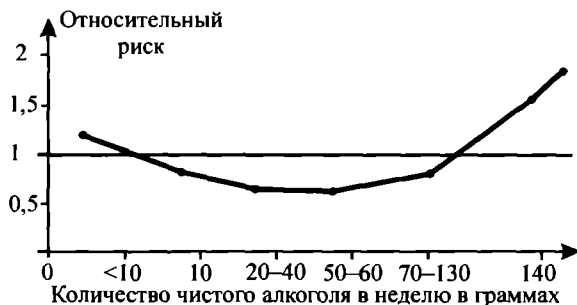


Рис. 11. Относительный риск смертности от различных причин в зависимости от уровня употребления алкоголя (Me Elduf P. et al., 1999)

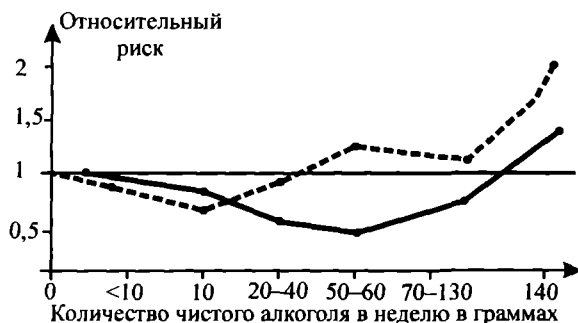


Рис. 12. Относительный риск смертности от рака (cancer) и сердечно-сосудистых заболеваний (CVD) в зависимости от индивидуального уровня потребления алкоголя (Me Elduf P. et al., 1999)

Как видно из представленных данных, употребление чистого алкоголя в дозе 140 г и более в неделю существенно повышает риск развития рака и сердечно-сосудистых заболеваний.

1.10. Алкогольные¹ (металкогольные) психозы

Алкогольные психозы представляют собой острые, затяжные и хронические нарушения психической деятельности в форме экзогенно-органических и эндоформных расстройств, возникающих у больных алкоголизмом.

У лиц с хроническим алкоголизмом острые алкогольные психозы по данным ВОЗ возникают в 10 % случаев, из них в 3/4 алкогольный делирий, от 5,6 до 28,8 % случаев алкогольные галлюцинозы и от 4,7 до 9,5 % случаев бредовые психозы. Летальный исход при алкогольном делирии отмечается в 2–5 % случаев.

¹ Термин «алкогольные психозы» отражает прежние взгляды на природу психозов при алкоголизме, когда их причиной считалось непосредственное воздействие алкоголя на мозг. Позднее было установлено, что психозы развиваются не вследствие прямого действия алкоголя на ЦНС, а в результате метаболических нарушений, связанных с хронической алкогольной интоксикацией и поражением внутренних органов. В патогенезе развития алкогольных психозов большое значение имеет поражение печени, нарушение витаминного баланса, добавочные факторы (черепно-мозговая травма, соматические заболевания).

Таблица 40

Классификация алкогольных психозов (Шумский Н. Г., 1999)

Классическая форма	Вариант течения
Делирий	1. Классический делирий 2. Редуцированный делирий 2.1. Гипнагогический делирий 2.2. Abortивный делирий 2.3. Делирий без делирия 3. Тяжелый делирий 3.1. Профессиональный делирий 3.2. Мусситирующий делирий 4. Атипичный делирий 4.1. Фантастический делирий 4.2. Делирий с психическими автоматизмами 4.3. Другие атипичные варианты делирия
Галлюцинозы	1. Острые галлюцинозы 1.1. Гипнагогический галлюциноз 1.2. Острый галлюциноз с психическими автоматизмами 2. Подострый (протрагированный) галлюциноз 3. Хронический галлюциноз 3.1. Хронический галлюциноз без бреда 3.2. Хронический галлюциноз с бредом 3.2.1. Хронический галлюциноз с парафренным бредом
Бредовые психозы	1. Острый параноид (бред преследования) 2. Затяжной параноид 3. Алкогольный бред ревности (алкогольная паранойя)
Энцефалопатии	1. Острая алкогольная энцефалопатия Гайе — Вернике 2. Корсаковский психоз 3. Алкогольный псевдопаралич

Таблица 41

Основные клинические характеристики острых алкогольных психозов

Психоз	Основные клинические характеристики
Алкогольный делирий	1. В 89 % случаев развивается через 2–4 дня после прекращения пьянства на фоне выраженного похмельного синдрома или на этапе его обратного развития (Victor M., Adams R., 1954). 2. Предрасполагающими факторами являются: физическое истощение, травмы, соматические заболевания, хирургические вмешательства. 3. Клиническая симптоматика характеризуется следующими основными признаками: – нарушением ориентировки во времени, месте и окружающей обстановке при сохранении ориентировки в собственной личности;

Психоз	Основные клинические характеристики
Алкогольный делирий	– нарушением восприятия главным образом в форме зрительных галлюцинаций, а так же в виде слуховых, тактильных, термических и обонятельных галлюцинаций; – бред преследования, физического уничтожения, супружеской неверности или иного содержания, отличается конкретностью, образностью, эмоциональной насыщенностью и отражает содержание галлюцинаций; – двигательное возбуждение с преобладанием суетливости, стремлением прятаться, бегать, что-то с себя стряхивать; – бессонница; – общий тремор, напоминающий озноб, атаксия; – гиперрефлексия; в 5 % случаев судорожный синдром; – гипергидроз, тахикардия, субфебрилитет, гиперемия лица; – изменения в лабораторных показателях: лейкоцитоз, ускорение СОЭ, повышение содержания холестерина и билирубина; – чаще делирий разрешается критически после продолжительного сна; – частичная амнезия периода психотических расстройств, лучше сохраняются воспоминания о перенесенных галлюцинаторных переживаниях
Острый алкогольный галлюциноз	1. Чаще возникает в состоянии похмелья, реже в последние дни запоя. 2. Развитию психоза предшествуют аффективные нарушения — тревога, бредовая настороженность, у женщин чаще депрессия. 3. Развернутая стадия характеризуется появлением истинных слуховых галлюцинаций, часто множественного характера, усиливающихся в вечернее время. 4. Бредовые идеи (бред преследования, физического уничтожения, обвинения), содержание которых тесно связано с галлюцинациями. 5. Бредовое поведение с психомоторным возбуждением может сменяться периодами относительно упорядоченного поведения, маскирующим психоз. 6. Все виды ориентировки сохранены. 7. Редукция психоза происходит критически после глубокого сна или постепенно литически. 8. При продолжении алкоголизации острый алкогольный галлюциноз может перейти в хронический

Продолжение табл. 41

Психоз	Основные клинические характеристики
Острый алкогольный паранойд	1. Возникает остро, преимущественно в период похмелья, в ряде случаев в запое. 2. Все виды ориентировки сохранены. 3. Симптоматика характеризуется развитием острого диффузного бреда преследования, физического уничтожения, бредовым поведением и психомоторным возбуждением. 4. Продолжительность психоза от нескольких дней до нескольких недель, заканчивается критически или постепенно литически
Острая алкогольная энцефалопатия Гайе — Вернике	1. Продромальный период продолжительностью от 2–3 мес. характеризуется нарастающей астенией, слабостью, расстройствами памяти, сна. 2. Острый период характеризуется развитием тяжелого делирия (профессионального, мусситирующего), переходящего в оглушение, апатический ступор и кому. 3. Выраженные неврологические расстройства: гиперкинезы, повышение мышечного тонуса, паралич глазодвигательных мышц, нистагм, светобоязнь, явления полиневропатии. 4. Нарушение сердечного ритма и дыхания, центральная гипертермия, кахексия. 5. Заболевание без лечения может заканчиваться смертью

Таблица 42

Факторы, способствующие развитию делирия (Стрелец Н. В., 1998)

1	Длительный алкогольный анамнез (10–15 лет), высокая толерантность (более 1 л водки в сутки)
2	Сопутствующие соматические заболевания или церебральная органическая патология (травматического или сосудистого генеза)
3	Неадекватное проведение инфузионной терапии в остром периоде алкогольного абстинентного синдрома (низкий объем инфузий, отказ от применения электролитов)
4	Назначение в остром периоде алкогольного абстинентного синдрома нейролептиков (тизерцина, аминазина, азалептина) и трициклических антидепрессантов (амитриптилина, анафранила, мелипрамина) с холинолитической активностью

Признаки неблагоприятных вариантов течения алкогольного делирия
(Чирко В. В., Польшковский А. А., 2001)

Вариант 1:

- развивается преимущественно у лиц старше 40 лет при алкоголизме II–III стадии с длительными запоями в анамнезе;
- судорожный синдром в структуре симптоматики делирия;

- утяжеление симптоматики делирия и нарастание соматовегетативных расстройств и психомоторного возбуждения, несмотря на проведение интенсивной терапии на протяжении 2–3 суток;
- присоединение интеркуррентных заболеваний инфекционно-воспалительного генеза (пневмония и др.);
- летальный исход наступает на фоне ухудшения соматического состояния, при непрекращающихся проявлениях психоза, внезапно, на фоне острой сердечной недостаточности.

Вариант 2:

- развивается, как правило, у лиц в возрасте 30–40 лет, рано начавших злоупотребление алкоголем;
- в анамнезе делириозные состояния и судорожный синдром;
- делирию предшествуют длительные, до нескольких месяцев, продромальные явления в виде диспепсических расстройств (тошнота, рвота, падение аппетита), похудание, расстройства ночного сна, субфебрилитет, резкая астения;
- с соматическими нарушениями больные часто ошибочно госпитализируются в терапевтические стационары;
- возникающий делирий характеризуется бедностью и однообразием галлюцинаторных расстройств с быстрым, на протяжении суток и даже часов, развитием профессионального или мусситирующего делирия;
- имеют место массивные вегетативные и неврологические расстройства;
- наблюдается резкое обезвоживание организма на фоне гипертермии, достигающей до 42 °С, сопора и комы;

Таблица 43

Дифференциальная диагностика острых алкогольных галлюцинозов, и галлюцинозов, возникающих у больных шизофренией, сочетающейся с алкоголизмом (Шейнин Л. М., 1983)

		Алкогольный галлюциноз	Шизофрения, сочетающаяся с алкоголизмом
1	Условия возникновения психоза	Давность злоупотребления алкоголем обычно более 5-ти лет, давность похмельного синдрома чаще не менее 3-х лет. Длительность запоя перед психозом обычно не менее 5–6 дней. Темп формирования алкоголизма обычный	Давность злоупотребления алкоголизмом обычно 2–3 года, давность похмельного синдрома нередко 1–2 года, длительность запоя перед психозом нередко 1–2 дня. Темп формирования алкоголизма часто ускоренный

Продолжение табл. 43

		Алкогольный галлюциноз	Шизофрения, сочетающаяся с алкоголизмом
2	Особенности опьянения	Обычные варианты опьянения с заострением личностных особенностей	В опьянении нередко идеи ревности, отношения, отравления, преследования, бессвязность высказываний, кататонические включения, тяжелое речевое возбуждение
3	Особенности похмельного синдрома перед развитием психоза	Тревога, возмущенный аффект, умеренно выраженные соматоневрологические расстройства	Тревожно-бредовое состояние с растерянностью, идеи преследования, отношения особого значения, отравления, ревности. Неадекватность аффекта в бреду. Неадекватность поведения аффекту и бреду
4	Особенности алкоголизма	Возникновение запоев и псевдозапоев в связи с ситуационными моментами, случайными употреблениями алкоголя, в связи с постоянным или периодическим влечением к алкоголю	Возможно возникновение запоев и псевдозапоев в связи с депрессивными или гипоманиакальными состояниями, в связи с тревожно-депрессивными состояниями. Хаотический характер злоупотребления алкоголем, ничем не объяснимые спонтанные ремиссии
5	Особенности личности до психоза	Алкогольные изменения личности или психопатические черты характера	Снижение активности, замкнутость, неадекватность поведения, манерность
6	Особенности бреда	Типичен бред преследования, принимающий характер бреда физического уничтожения. Возможен бред воздействия, который всегда связан с истинными обманами восприятия и патологическими ощущениями. Бред конструктивно прост, нагляден, содержание его связано с повседневной реальностью. Идеи величия редки, содержание их лишено фантастичности	Возможно возникновение бреда воздействия, сочетающегося с галлюцинациями. Содержание бреда часто оторвано от реальности. Возможно возникновение фантастического бреда, сочетающегося с фантастическим галлюцинозом

Продолжение табл. 43

		Алкогольный галлюциноз	Шизофрения, сочетающаяся с алкоголизмом
7	Особенности аффекта	Страх, тоска, отчаяние, тоскливо-тревожный аффект. Очень редка смена аффекта с появлением смешанного состояния (страх, идеи величия)	Возможна депрессия с растерянностью, идеями самообвинения. Аффект может не соответствовать содержанию бреда
8	Особенности поведения	Обращение за помощью, попытки спастись бегством от мнимых преследователей, суицидальные попытки	Возможны поступки не адекватные содержанию бреда и аффекту, агрессия в отношении окружающих, нелепое поведение, суицидальные попытки, превращение в «преследуемых преследователей»
9	Особенности синдрома Кандинского — Клерамбо	Сочетание бреда воздействия с истинными словесными галлюцинациями и телесными ощущениями. Галлюцинаторный вариант синдрома открытости	Сочетание бреда воздействия с псевдогаллюцинациями. Идеаторные, сенсопатические, кинестетические автоматизмы. Бредовый и псевдогаллюцинаторный варианты синдрома открытости
10	Сочетание вербального галлюциноза с другими синдромами	Вербальный галлюциноз может смениться делириозным помрачением сознания. На высоте галлюциноза могут возникнуть делириозные расстройства или даже фантастический делирий	Вербальный галлюциноз может смениться депрессивно-параноидальным состоянием, тревожно-бредовым состоянием с отдельными проявлениями синдрома психического автоматизма, другими бредовыми и аффективно-бредовыми синдромами
11	Влияние нейролептиков на симптоматику	Если обманы восприятия исчезли во время лечения нейролептиками, то после их отмены они вновь не появляются	Вербальные галлюцинации, исчезнувшие во время лечения нейролептиками, после их отмены могут вновь возникнуть
12	Отношение к алкоголизму	Стремление уменьшить тяжесть злоупотребления алкоголем. Попытки объяснить психоз любыми обстоятельствами и соматическими заболеваниями	Нередко стремление подчеркнуть связь психоза со злоупотреблением алкоголем

Продолжение табл. 43

		Алкогольный галлюциноз	Шизофрения, сочетающаяся с алкоголизмом
13	Отношение к перенесенному психозу	Быстрое наступление критики. Готовность подробно рассказать о содержании психоза. Возможность объяснить любой поступок во время психоза	Медленное наступление критики или ее отсутствие. Часто нежелание рассказать о содержании перенесенного психоза. Невозможность объяснить многие поступки во время психоза
14	Особенности личности после окончания психоза	Алкогольные изменения личности или психопатические черты характера	Необщительность, пассивность, формальные контакты с окружающими, эмоциональная холодность

Таблица 44

Дифференциальная диагностика алкогольных параноидов и параноидов, возникающих у больных шизофренией, сочетающейся с алкоголизмом (Шейнин Л. М., 1983)

		Алкогольный параноид	Шизофрения, сочетающаяся с алкоголизмом
1	Условия возникновения психоза	Давность существования алкоголизма не менее 3-х лет. Наличие абстинентного синдрома. Длительность запоя не менее 5-6 дней. Обычные темпы формирования алкоголизма	Давность злоупотребления алкоголем или хронической алкогольной интоксикации может быть менее 3-х лет. Абстинентный синдром может отсутствовать. Длительность запоя нередко 2-3 дня
2	Особенности опьянения	Обычные варианты опьянения с выявлением особенностей личности	Возможно ускоренное формирование алкоголизма. В опьянении идеи отношения преследования, отравления, ревности, речевое возбуждение, бессвязность речи
3	Особенности похмельного синдрома перед развитием психоза	Возникновение психоза во время похмелья на фоне умеренно выраженных соматоневрологических нарушений	Соматоневрологические нарушения могут быть очень легкими. Настроение снижено, иногда тревожно-тоскливое или тоскливо-злобное
4	Особенности алкоголизма	Связь запоев с ситуационными моментами, случайным употреблением алкоголя или влечением к спиртному	Запой часто появляются в связи с эндогенными нарушениями настроения

Продолжение табл. 44

		Алкогольный параноид	Шизофрения, сочетающаяся с алкоголизмом
5	Особенности личности до психоза	Изменения, характерные для алкоголизма, или психопатические черты характера	Замкнутость, неразговорчивость, подозрительность, избирательная общительность
6	Особенности бреда	Образный бред преследования, чаще всего, принимающий форму бреда физического уничтожения. Бред конструктивно прост, нагляден, мотивы преследования обыденные	Полиморфизм бредовых идей. Возможно появление идей особой значимости, символики, ложных узнаваний. Часто сочетание идей преследования и отравления. Мотивы преследования нередко отсутствуют или очень усложнены
7	Особенности аффекта	Выраженный страх, тревога	Страх менее выражен. Часто возникает растерянность с чувством собственной измененности, явления деперсонализации и дереализации
8	Особенности поведения	Обращение за помощью, попытки спастись бегством. Напряженное ожидание	Часто поведение не адекватно содержанию бреда и аффекту. Поступки противоречивы и непоследовательны
9	Сочетание с другими синдромами	Психоз обычно протекает как моносиндром. Возможна в редких случаях смена синдрома: развитие галлюциноза или делирия	Часто отмечается присоединение депрессивно-параноидной симптоматики с появлением растерянности, затруднением в понимании поведения окружающих и их высказываний, проявлениями синдрома психического автоматизма, ложными узнаваниями, симптомом «двойников»
10	Влияние нейролептиков	Исчезнувшая симптоматика после отмены нейролептиков не возникает	После отмены нейролептиков часто вновь возникают бред, страх, тревога, растерянность
11	Отношение к алкоголизму	Имеются признаки алкогольной анозогнозии. Стремление объяснить психоз любыми обстоятельствами и соматическими заболеваниями	Нередко стремление подчеркнуть связь психоза со злоупотреблением алкоголем

Продолжение табл. 44

		Алкогольный параноид	Шизофрения, сочетающаяся с алкоголизмом
12	Отношение к перенесенному психозу	Быстрое наступление критики. Готовность подробно рассказать о содержании психоза. Возможность объяснить любой поступок во время психоза	Критика наступает медленно. В ряде случаев — не возникает. Часто нежелание рассказать о содержании перенесенного психоза. Невозможность объяснить свое поведение во время психоза
13	Особенности личности после окончания психоза	Алкогольные изменения личности или психопатические черты характера	Замкнутость, необщительность, формальный характер контакта с окружающими, эмоциональная сдержанность или холодность, неадекватность, склонность к рассуждательству, манерность

Таблица 45

Дифференциальная диагностика атипичного алкогольного фантастического делирия и онейроида, возникающего у больных шизофренией, сочетающейся с алкоголизмом (Шейнин Л. М., 1983)

		Фантастический делирий	Шизофрения, сочетающаяся с алкоголизмом
1	Условия возникновения психоза	Давность злоупотребления алкоголем не менее 3-х лет. Длительность запоя перед психозом обычно не менее 5-6 дней. Темп формирования алкоголизма обычный или несколько ускоренный	Давность злоупотребления алкоголем не имеет решающего значения, может быть самой различной. Нередко запои прекращаются за несколько недель до возникновения психоза. Темп формирования алкоголизма нередко ускоренный
2	Особенности опьянения	Обычные варианты опьянения с заострением в период опьянения личностных особенностей	Опьянение способствует в ряде случаев возникновению аффективных расстройств. Выражена тревога, часто кошмарные сновидения. Характер опьянения почти ничем не отличается от случаев неосложненного алкоголизма

		Фантастический делирий	Шизофрения, сочетающаяся с алкоголизмом
3	Особенности продромального периода	Для продромального периода характерно появление на фоне алкогольного абстинентного синдрома тревоги, подозрительности, идей отношения или подавленности с чувством одиночества	Возникает растерянность или подавленность, задумчивость, излишняя скрытность
4	Особенности алкоголизма	Имеется связь запоев и псевдозапоев с ситуационными моментами, случайным употреблением алкоголя или влечением к спиртному	Имеется связь запоев и псевдозапоев с колебаниями настроения. Характер пьянства хаотический. Последовательная смена стадий алкоголизма отсутствует
5	Особенности личности до психоза	Специфические алкогольные изменения личности	Типичные алкогольные изменения личности отсутствуют. Характерна общительность, синтонность, достаточная работоспособность
6	Особенности бреда	Развивается галлюцинаторный, фантастический, образный бред. Иногда нелепый бред величия. Часто бред собственного психического воздействия. Отсутствует строгая последовательность в смене этапов. Бывает этап двойной, бредовой ориентировки в начале делирия, затем — фантастический галлюцинаторный бред	Отмечается последовательная смена типа этапов: а) аффективно-бредовой дереализации и деперсонализации; б) фантастической дереализации и деперсонализации; в) иллюзорно-фантастической дереализации и деперсонализации; г) истинного онейроида (встречается крайне редко). Фантастический бред сочетается с псевдогаллюцинациями
7	Особенности аффекта	В начале психоза чаще аффект удивления и любопытства. Затем нарастает растерянность	Разнообразие, сменяемость и калейдоскопичность аффективных нарушений
8	Особенности поведения	Чаше обездвиженность на фоне галлюцинаторной отрешенности	Кататонические расстройства (субступор, ступор с восковой гибкостью, негативизм)

Продолжение табл. 45

		Фантастический делирий	Шизофрения, сочетающаяся с алкоголизмом
9	Особенности синдрома Кандинского — Клерамбо	Идеаторные, сенсорные и двигательные психические автоматизмы со сравнительно простой структурой возникают только на высоте психоза	Проявления синдрома психического автоматизма весьма разнообразны и сложны
10	Продолжительность психоза	Несколько дней	Возможно несколько недель и даже месяцев
11	Влияние нейролептиков на симптоматику	Исчезнувшая симптоматика после отмены нейролептиков не возникает	При преждевременной отмене нейролептиков симптоматика может возникнуть вновь
12	Отношение к алкоголизму	Склонность к некоторому преуменьшению тяжести злоупотребления алкоголем. Попытки объяснить психоз любыми обстоятельствами и соматическими заболеваниями	Часто имеется критическое отношение к злоупотреблению алкоголем, хотя связь психоза с пьянством улавливается не всегда
13	Отношение к перенесенному психозу	Постепенно (иногда внезапно) возникает полная критика	В большинстве случаев наблюдается достаточно полная критика к психозу (несмотря на возможную частичную амнезию)
14	Особенности личности после окончания психоза	Алкогольные изменения личности или психопатические черты характера	Незначительно выраженные черты эмоциональной нивелировки, склонность к астенизации, некоторая лабильность аффективной сферы

1.11. Алкоголизм в сочетании с психическими заболеваниями

Е. Jellinek (1960) предложил называть вторичным алкоголизмом тот, который развивается на фоне других психических заболеваний (маниакально-депрессивный психоз, шизофрения, олигофрения, психопатия, эпилепсия, травматическая энцефалопатия и др.). В отечественной психиатрии термин «*вторичный алкоголизм*» был впервые предложен И. И. Лукомским (1971), к нему относились случаи алкоголизма, возникшие на фоне гетерогенных психических заболеваний.

Г. М. Энтин (1984; 1985; 1990) предлагает различать вторичный симптоматический и вторичный истинный алкоголизм.

При вторичном симптоматическом алкоголизме злоупотребление алкоголем является симптомом, непосредственно связанным с определенной фазой основного психического заболевания, и не является самостоятельной нозологической формой. Как правило, алкогольные эксцессы связаны с обострением симптоматики основного заболевания. В период ремиссии первичное патологическое влечение к алкоголю может отсутствовать, более того, возможно умеренное употребление спиртных напитков с сохранением количественного и ситуационного контроля.



Рис. 13

При *вторичном истинном алкоголизме* симптоматика алкоголизма, возникающая на фоне того или иного психического заболевания, полностью отрывается от основного заболевания и развивается по тем же патогенетическим механизмам, что и при первичном алкоголизме. При вторичном истинном алкоголизме симптоматика заболевания соответствует стадии первичного алкоголизма — т. е. имеют место все формы патологического влечения к алкоголю, утрата контроля, повышенная толерантность, алкогольный абстинентный синдром, постоянный или запойный тип пьянства, а также типичные алкогольные психозы (делирий, галлюцинозы).

1.11.1. Сочетание алкоголизма с маниакально-депрессивным психозом

У больных маниакально-депрессивным психозом встречается в основном вторичный симптоматический алкоголизм, т. е. периоды злоупотребления алкоголем совпадают как с маниакальной, так и депрессивной фазой. Запой чаще наблюдаются в маниакальной фазе, хотя могут возникать и в депрессивной (Лукомский И. И., 1968). В период ремиссии больной может воздерживаться или эпизодически употреблять спиртные напитки при отсутствии патологического

влечения к алкоголю, сохранении количественного контроля. Однако может наблюдаться и вторичный истинный алкоголизм, когда все симптомы сохраняются в период между аффективными фазами.

Потребление алкоголя увеличивает тяжесть течения депрессии любой психопатологической структуры. Это проявляется в углублении гипотимного аффекта, усилении суицидальных тенденций, затягивании депрессивных фаз и формировании терапевтической резистентности. В свою очередь депрессия значительно осложняет прогноз и течение алкоголизма, приводит к развитию срывов и рецидивов заболевания, запоям и затрудняет психотерапевтическое воздействие.

Таблица 46

Особенности проявления основных симптомов алкоголизма в зависимости от структуры депрессии (Ойфе И. А., 1990)

Структура депрессии	Особенности проявления алкоголизма
Тоскливая	Массивность злоупотребления алкоголем, выраженная генерализованная форма влечения к спиртному, высокая толерантность, преобладание запойных форм пьянства
Тревожная	Слабо выраженное влечение к алкоголю, снижение толерантности к алкоголю, прием спиртного в одиночестве. В постинтоксикационном периоде возможно усиление тревожных и тоскливых переживаний и повышение суицидального риска
Апатоадинамическая	Умеренно выраженное влечение к алкоголю, уменьшение тяжести и длительности запоев, снижение толерантности

1.11.2. Сочетание алкоголизма с шизофренией

Алкоголизм у больных шизофренией по данным различных авторов встречается в 10–20 % (Freed E., 1975; Гофман А. Г., Лошаков Е. С., 1982; Шейнин Л. М., 1984).

Алкоголизм наиболее часто формируется у больных малопрогредиентной шизофренией (шизотипическое расстройство по МКБ-10) и приступообразнотекущей параноидной шизофренией без глубокого дефекта. При глубоком дефекте алкоголизм не развивается уже потому, что больные не имеют реальной возможности приобретения спиртных напитков (Гофман А. Г., 1981).

По данным различных авторов, в 20–50 % случаев алкоголизм предшествует развитию шизофрении. Суицидальные тенденции и действия отмечены более чем у 50 % больных шизофренией, осложненной алкоголизмом.

Таблица 47

**Особенности течения алкоголизма у больных шизофренией
(по данным литературы)**

1	При шизофрении отмечается стертость «продуктивной» алкогольной симптоматики — патологического влечения к алкоголю, алкогольного абстинентного синдрома
2	Усиление «негативной» симптоматики алкоголизма — деградация личности и социальная дезадаптация развиваются быстрее
3	Течение алкоголизма характеризуется малой курабельностью и крайней неустойчивостью терапевтических ремиссий
4	Характерны измененные формы простого алкогольного опьянения (бредовая настроенность, импульсивные поступки, дурашливость, стереотипии)
5	Возможны спонтанные длительные ремиссии алкоголизма у больных шизофренией, что совпадает либо с обострением галлюцинаторно-бредовых расстройств, либо с развитием глубокого процессуального дефекта

Таблица 48

**Особенности течения шизофрении, осложненной алкоголизмом
(по данным литературы)**

1	Алкоголизм вызывает усиление, обострение и оживление галлюцинаторно-бредовой симптоматики, ускоряет рецидивирование болезни и учащает стационарирование
2	Психопатологические проявления нередко приобретают атипичный для шизофрении характер (экзогенно-органическую окраску) — конкретность и предметность переживаний, истинные вербальные галлюцинации, зрительные галлюцинации, делириозные расстройства сознания
3	Алкоголизм способствует более ранней инвалидизации и социальной дезадаптации больных шизофренией

1.11.3. Сочетание алкоголизма с эпилепсией

Эпилептические припадки находятся в тесной патогенетической взаимосвязи с алкоголизмом, т. к. при хронической алкогольной интоксикации уменьшается обусловленное ГАМК торможение нервных клеток. Наиболее часто это проявляется при развитии алкогольного абстинентного синдрома (85 % всех случаев эпилептических припадков у больных алкоголизмом наблюдается в период абстиненции). В 50 % случаев эписиндром возникает у больных белой горячкой в дебюте или на высоте психоза, являясь свидетельством тяжелого течения заболевания. Гораздо реже припадки возникают во время алкогольного опьянения, в основном при тяжелых запоях, близких к завершению, когда нарастают абстинентные расстройства.

Таблица 49

Три варианта возможного появления эпилептических припадков у больных алкоголизмом.

1	Эпилептические припадки формируются на фоне алкоголизма — «алкогольная эпилепсия» (эпилептические припадки в этом случае являются симптомами алкоголизма)
2	Сочетание генуинной эпилепсии с алкоголизмом (алкоголизм в данном случае является вторичным)
3	Сочетание алкоголизма с травматической энцефалопатией, приводящей к развитию эпилептических припадков (в данном случае речь идет о наличии одновременно двух заболеваний)

Таблица 50

Основные клинические характеристики «алкогольной эпилепсии»

1	«Алкогольная эпилепсия» возникает на поздних этапах алкоголизма (конец II стадии, переход к III стадии)
2	Прямая связь с алкогольной интоксикацией (в период ремиссии алкоголизма припадки прекращаются)
3	Развитие психической деградации по алкогольному, а не по эпилептическому типу

Алкоголизм по данным различных авторов наблюдается у 20 % больных эпилепсией, состоящих на учете. При этом отмечается негативное влияние алкоголизма на течение эпилепсии.

Таблица 51

Негативные стороны влияния хронической алкогольной интоксикации на течение генуинной эпилепсии (по данным литературы)

1	Учащение припадков в 2–4 раза после начала злоупотребления алкоголем
2	Переход малых припадков в большие развернутые припадки
3	Учащение дисфорий и возникновение сумеречных состояний
4	Возникновение серии припадков и эпилептического статуса
5	Быстро нарастает деградация личности, сочетающая черты эпилептического слабоумия и алкогольной деградации личности

Алкоголизм у больных генуинной эпилепсией обычно характеризуется тяжелым течением, большей выраженностью патологического влечения к алкоголю, запойным типом пьянства, измененными формами алкогольного опьянения (возбуждение, агрессия, амнезия). В ряде случаев возможно относительно благоприятное течение алкоголизма с длительными ремиссиями. У больных эпилепсией, как правило, толерантность к алкоголю невысокая. Лишь при дисфори-

ях толерантность достигает 1–1,5 л водки в сутки, т. к. больные пытаются купировать дисфорические состояния большим количеством алкоголя (Лукомский И. И., 1971).

Сочетание алкоголизма с травматической энцефалопатией встречается часто. По данным различных авторов травмы головы с потерей сознания выявляются в анамнезе 62 % больных алкоголизмом. По данным Г. М. Энтина (1975), травматическая энцефалопатия имеется у 23,5 % больных алкоголизмом. При этом в 62,9 % случаев алкоголизм развился на фоне травматической энцефалопатии, остальные больные перенесли черепно-мозговые травмы при уже сформировавшемся алкоголизме. В отличие от эндогенных психозов (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз), когда вторичный алкоголизм чаще бывает симптоматическим, при органических заболеваниях мозга в большинстве случаев развивается вторичный истинный алкоголизм.

ГЛАВА 2

КЛИНИКА НАРКОМАНИЙ И ТОКСИКОМАНИЙ — ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

2.1. Общие понятия и терминология

Наркомании (токсикомании) — заболевания, характеризующиеся злоупотреблением и патологическим влечением к различным психоактивным веществам.

В отечественной наркологии принято различать понятия «наркомании» и «токсикомании». В зарубежной литературе, в официальных документах, вместо терминов наркомании и токсикомании употребляется термин «лекарственная зависимость» (drug dependence).

Наркомания — заболевание, связанное со злоупотреблением психоактивными веществами, которые включены в официальный «Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в РФ» (списки I, II, III), т. е. признаны законом наркотическими. В диагнозе после шифра МКБ-10, при злоупотреблении психоактивными веществами, отнесенными к наркотическим, ставится буква «Н», за исключением опиатов (F 11), каннабиноидов (F 12) и кокаина (F 14), которые всегда классифицируются как наркомания и в этих случаях буква «Н» не ставится.

Термин **«наркотическое вещество»** отражает три аспекта: 1) медицинский (специфическое действие на ЦНС — седативное, стимулирующее, эйфоризирующее, галлюциногенное и др.); 2) социальный (социальная значимость и опасность); 3) юридический (включение в вышеуказанный документ и юридические последствия в связи с этим).

Токсикомании — злоупотребление и патологическое влечение к веществам, не признанным законом наркотическими. Таким образом, с юридической точки зрения больные наркоманией и токсикоманией являются разными контингентами, но с клинической, медицинской точки зрения подход к ним одинаков и принципы их лечения идентичны.

Полинаркомания — злоупотребление одновременно двумя и более наркотическими веществами.

Осложненная наркомания — злоупотребление одновременно наркотическим и другим психоактивным средством, не включенным в список наркотических.

Политоксикомания — злоупотребление сразу несколькими психоактивными веществами, не относящимися к наркотикам.

Таблица 52

Классификация психоактивных средств (Бабаян Э. А., 1988)

Группа	Подгруппа
I. Психоактивные средства, находящиеся под международным контролем	
Наркотические средства	а) лекарственные средства; б) вещества, не относящиеся к лекарственным средствам; в) вещества, запрещенные для применения человеком
Психотропные вещества и средства	а) лекарственные средства; б) вещества, не относящиеся к лекарственным средствам; в) вещества, запрещенные для применения человеком
II. Психоактивные вещества и средства, не находящиеся под международным контролем	
Вещества и средства, не отнесенные к наркотическим и психотропным	а) лекарственные средства; б) вещества и средства, не относящиеся к лекарственным средствам

Согласно определению ВОЗ под лекарственной зависимостью понимается «психическое, а иногда также физическое состояние, характеризующееся определенными поведенческими реакциями, которые всегда включают потребность в постоянно возобновляемом приеме определенного средства для того, чтобы избежать неприятных симптомов, обусловленных прекращением приема этого средства».

В соответствии с рекомендациями ВОЗ наркоманом считают человека, состояние которого отвечает нескольким из следующих критериев:

1. В связи с повторяемым приемом наркотических веществ у наркомана возникает состояние периодической и постоянной интоксикации, представляющей опасность для него самого и для окружающих. Наркоман наносит вред не только своему физическому, психическому состоянию и социальному положению, но и своим поведением наносит материальный и моральный ущерб окружающим, своим близким и обществу.

2. Ввиду нарастающей толерантности наркоман постоянно повышает дозу веществ с целью достижения желаемого наркотического эффекта.

3. Наблюдается выраженная психическая и физическая зависимость от вводимого препарата, что проявляется в неодолимом влечении к наркотику.

4. Неодолимое влечение к наркотику вынуждает наркомана добиваться его приобретения любыми способами.

Таблица 53

**Основные формы мотивации употребления психоактивных веществ
(Короленко Ц. П., Донских Т. А., 1990)**

Форма мотивации	Характеристика
Атарактическая	Использование психоактивных веществ с целью смягчения или устранения явлений эмоционального дискомфорта (сниженного настроения)
Гедонистическая	Использование психоактивных веществ с эйфоризирующей целью (получение наслаждения)
Активационная (поведенческая)	Использование психоактивных веществ с активизирующей целью (выведение из состояния пассивности, безразличия и апатии)
Субмиссивная	Использование психоактивных веществ из-за нежелания оказаться вне «коллектива», быть изолированным
Псевдокультуральная	Использование психоактивных веществ, вследствие мировоззренческих, культуральных установок и эстетических пристрастий

Распределение групп населения по отношению к употреблению наркотических средств (Бабаян Э. А., 1988)

1. Лица, не употребляющие наркотических средств (основная часть населения).

2. Лица, употребляющие наркотические средства по медицинским показаниям.

3. Лица, злоупотребляющие наркотическими средствами:

а) экспериментаторы — лица, считающие возможным по разным мотивам попробовать действие того или иного наркотического средства;

б) эпизодические потребители — лица, эпизодически употребляющие наркотические средства для получения известного им эффекта;

в) постоянные потребители, из числа которых постепенно формируется определенное количество больных наркоманиями и токсикоманиями.

2.2. Наркотическое опьянение (интоксикация)

Наркотическое опьянение или синдром наркотического опьянения — состояние, возникающее после приема наркотических средств, включающее определенные психические, соматические и неврологические симптомы, специфичные для каждого вида наркотика. Совокупность этих симптомов выражается эйфорией. Эйфория является первичным звеном в механизме формирования зависимости от психоактивных веществ (Пятницкая И. Н., 1994).

Таблица 54

Основные характеристики психических и соматоневрологических расстройств при наркотическом опьянении

Нарушение		Краткая характеристика
1	Эмоциональные нарушения	Повышение настроения, ощущение психического и физического комфорта, блаженства, покоя, интеллектуального просветления, подъема и т. п.
2	Расстройства восприятия	Расстройство восприятия проявляется в 4-х формах: 1) обострение восприятия (стимуляторы); 2) избирательность восприятия (опиаты); 3) снижение восприятия (седативные препараты); 4) изменение качества восприятия в виде психосенсорных расстройств, дереализации, галлюцинаций (опиаты, психодизлептики)
3	Расстройства мышления	Нарушение концентрации и качества мышления, ускорение или замедление ассоциаций, персеверации, ментизм, кататимность, смещение пропорции соотношения интеллектуального и эмоционального, возникновение бредовых идей и фантастических представлений и т. д.
4	Нарушение сознания	Характерно нарушение сознания разного типа и глубины, от сужения до различной степени помрачения
5	Соматоневрологические нарушения	Сужение или расширение зрачков, гипертермия или гипотермия, гиперемия или наоборот бледность кожных покровов, пото-, слюно- и салоотделение, тахикардия и подъем АД, учащение дыхания, снижение аппетита, повышение сексуальной активности, нарушение моторики кишечника, нарушение мышечного тонуса и координации движений

Экспертиза наркотического опьянения проводится на основании его клинических проявлений и должна быть подтверждена химическим анализом крови, мочи, слюны на содержание в них наркотика.

Таблица 55

Виды эйфории при наркоманиях (Пятницкая И. Н., 1994)

Вид эйфории	Основные характеристики
Позитивная	Состояние, возникающее на начальных стадиях развития наркомании и характеризующееся подъемом настроения, ощущениями комфорта, блаженства
Негативная эйфория	Наблюдается у наркоманов с длительным стажем употребления наркотиков. Положительно окрашенных эмоций не возникает. Наркотики лишь снимают субъективно тягостные ощущения и устраняют явления дискомфорта

Таблица 56

Время, в течение которого психоактивные вещества можно обнаружить в моче (Kaplan H., Sadock B., 1998)

Алкоголь	7–12 ч
Фенамин	45 ч
Барбитураты	24 ч (непродолжительного действия); 3 нед. (продолжительного действия)
Бензодиазепины	3 дня
Кокаин	6–8 ч (метаболиты — 2–4 дня)
Кодеин	48 ч
Героин	36–72 ч
Марихуана	3 дня — 4 нед. (зависит от интенсивности использования)
Метадон	3 дня
Метаквалон	7 дней
Морфин	48–72 ч
Фенциклидин	8 дней
Пропоксифен	6–48 ч

2.3. Основные синдромы наркоманий и токсикоманий (Пятницкая И. Н., 1994)

Таблица 57

	Синдром	Основные проявления
1	Синдром измененной реактивности	1. Изменение формы потребления наркотика с переходом от эпизодического к систематическому употреблению. 2. Повышение толерантности с увеличением разовой и суточной дозы наркотика в несколько раз превышающую первоначальную. 3. Исчезновение защитных реакций при передозировке (рвоты, кашля, кожного зуда, икоты, профузного пота, слюнотечения, рези в глазах и др.). 4. Изменение формы опьянения с уменьшением и качественным изменением эйфории.
2	Синдром психической зависимости	Под психической зависимостью понимается состояние, при котором лекарственное средство вызывает чувство удовлетворения и психического подъема и которое требует периодически возобновляемого или постоянного его приема для того, чтобы испытать удовольствие или избежать дискомфорта. Синдром психической зависимости включает психическое (обсессивное) влечение к наркотику. Обсессивное влечение выражается в постоянных мыслях о наркотике, подъеме настроения в предвкушении приема, подавленности, неудовлетворенности в отсутствии наркотика и часто сопровождается борьбой мотивов. Оно может усиливаться или подавляться под влиянием внешних факторов
3	Синдром физической зависимости ¹	Под физической зависимостью понимается адаптивное состояние, которое проявляется интенсивными психическими и соматоневрологическими расстройствами, возникающими после прекращения приема наркотика или при нейтрализации его действия специфическими антагонистами. Это состояние обозначаются как абстинентный синдром (синдром отмены, англ. withdrawal syndrome)

¹ Говоря о синдроме физической зависимости, следует иметь в виду, что в данном случае речь идет не о врожденной (например, зависимость от воздуха, воды, пищи), а о приобретенной зависимости. Психоактивные вещества могут вызывать различную по степени выраженности психическую и физическую зависимость. Например, кокаин, фенамин, другие психостимуляторы, а также галлюциногены вызывают психическую зависимость в большей степени, чем физическую, и наоборот, циклазопин, налорфин больше вызывают физическую зависимость.

Продолжение табл. 57

Синдром	Основные проявления
3 Синдром физической зависимости	Абстинентный синдром облегчается или полностью купируется повторным введением того же наркотика, либо вещества со сходным фармакологическим действием. Клинические проявления абстинентного синдрома, сроки его формирования и продолжительность при различных видах зависимости от психоактивных веществ различны. Выделяют острый и отставленный период абстинентного синдрома, а также псевдоабстинентный синдром или «сухую» абстиненцию. Для физической зависимости характерно компульсивное влечение к наркотику, проявляющееся тотальной охваченностью и непреодолимым стремлением к наркотизации, которое не сопровождается борьбой мотивов. Компульсивное влечение может проявляться в отсутствии интоксикации, т. е. в структуре абстинентного синдрома, в период ремиссии и в состоянии опьянения, приводя к утрате количественного контроля и ведя к передозировке наркотика
4. Синдром последствий хронической наркотизации	Синдром последствий наркотизации проявляется энергетическим снижением личности с угасанием ее потенциала, психопатизацией, интеллектуально-мнестическими расстройствами, а также трофическими нарушениями полисистемного характера, приводящими к изменениям в соматоневрологической сфере. Клинические проявления синдрома последствий хронической наркотизации при различных видах зависимости от психоактивных веществ различны

2.4. Основные этапы развития наркоманий (Пятницкая И. Н., 1994)

Таблица 58

Этап	Клинические проявления
Злоупотребления наркотиком	Употребление психоактивных веществ чередуется с неопределенно длительными периодами воздержания. Клиническая симптоматика наркомании отсутствует. Основные звенья этапа злоупотребления наркотиком: 1) эйфория как субъективное чувство удовольствия, наслаждения; 2) формирование предпочтения определенного наркотика; 3) регулярность приема наркотика; 4) угасание первичного эффекта от введения наркотика

Этап	Клинические проявления
Продром болезни	Увеличение суточной толерантности, переход к многократному в течение дня введению наркотика. Явления десинхроноза, в виде постоянно высокого жизненного тонуса, короткого беспорядочного сна, отсутствия суточных спадов активности. Этот период клинически трудно дифференцировать
I стадия наркоманической зависимости	Регулярность приема наркотика. Появление синдрома измененной реактивности (увеличение толерантности, перекрестная толерантность ¹ , угасание защитных реакций, изменяется форма потребления наркотика) и синдром психической зависимости в виде обсессивного влечения к наркотику
II стадия наркоманической зависимости	Представлена тремя основными наркоманическими синдромами: 1) синдром измененной реактивности (высокая толерантность, плато толерантности, отсутствие защитных и токсических реакций при передозировке, измененные формы опьянения и потребления наркотика); 2) синдром психической зависимости с обсессивным влечением к наркотику; 3) синдром физической зависимости (компульсивное влечение к наркотику, абстинентный синдром) ²
III стадия наркоманической зависимости	Как и вторая стадия представлена тремя основными наркоманическими синдромами, которые претерпевают дальнейшее развитие. Характерно снижение толерантности, изменение состояния опьянения в сторону уменьшения или полного исчезновения эйфории, изменение характера абстинентного синдрома в сторону наибольшей выраженности соматоневрологических расстройств. Выражены проявления синдрома последствий хронической наркотизации с энергетическим снижением, трофическими нарушениями, психопатизацией личности, интеллектуально-мнестическими расстройствами

¹ Под перекрестной толерантностью понимаются случаи, когда толерантность, возникающая при злоупотреблении одним психоактивным веществом, распространяется на другие препараты. Например, высокая толерантность к этанолу распространяется на седативные и снотворные препараты.

² Сроки формирования абстинентного синдрома и II стадии наркотической зависимости зависят от вида психоактивных веществ и их наркотической активности. Абстинентный синдром формируется медленнее при гашишизме, быстрее — при злоупотреблении снотворными и стимуляторами и в самый короткий срок — при опийной наркомании.

2.5. Типы ремиссий при наркоманиях и токсикоманиях (Шабанов П. Д., 2002)

Таблица 59

Тип ремиссии	Основные проявления
Дисфорический с признаками депрессии	Характеризуется преобладанием вялости, слабости, раздражительности, дисфории, снижением побуждений, общей активности, астенической или апатической депрессией, психопатоподобными расстройствами
Органический	Характеризуется преобладанием психоорганических и неврологических нарушений, а также интеллектуально-мнестических расстройств со снижением уровня личности и нарушением адаптации

Спонтанные ремиссии при наркоманиях, как правило, не наблюдаются. Перерывы в наркотизации обычно вынужденные (отсутствие наркотика, арест, госпитализация). При лечении ремиссии свыше года отмечаются у 10–50 % больных и зависят от формы наркомании, стадии развития, сроков злоупотребления и доз наркотического вещества.

2.6. Социальные и медицинские последствия наркоманий

Основная масса опрошенных (91 %) впервые попробовали наркотик в возрасте 11–17 лет, что подтверждает данные медицинской статистики о том, что наркомания формируется в раннем возрасте.

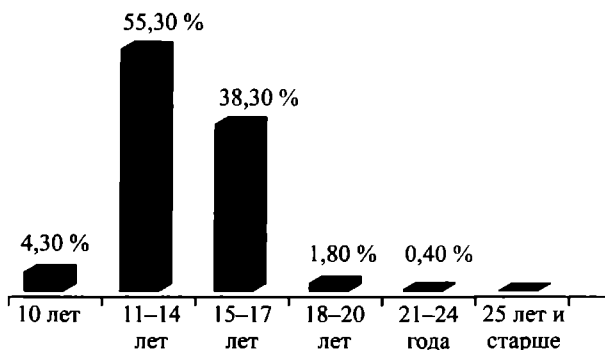


Рис. 14. Распределение по возрасту первого употребления наркотика среди наркоманов (Шабанов П. Д., 2002)

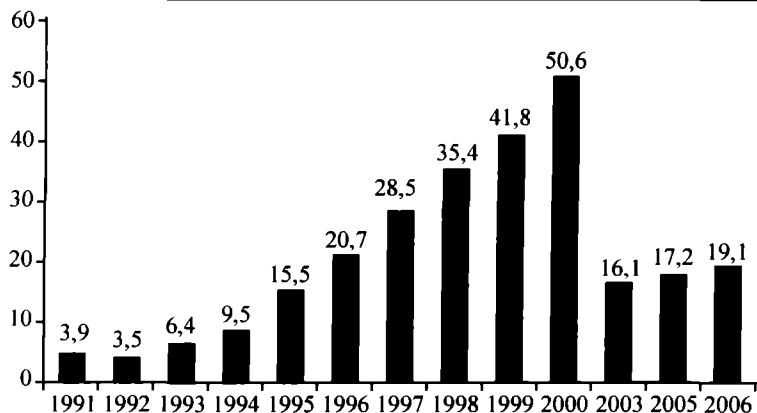


Рис. 15. Первичная заболеваемость наркоманиями среди населения России (число больных на 100 тыс. населения, по данным научно-методического центра Института наркологии Росздрава)

Таблица 60

Распространенность наркоманий среди детей и подростков
(число зарегистрированных больных на 100 тыс. населения)
в возрасте от 0 до 17 лет (Кошкина Е. А., Киржанова В. В., 2004)

Наркомании	49,2
В том числе:	
опиоиды	39,9
каннабиноиды	6,4
кокаин	0
психостимуляторы	1,0
полинаркомания	2,1
токсикомания	78,2

Таблица 61

Причины смерти:	
передозировка	67 %
сепсис	10 %
заболевания, связанные с наркотизацией (СПИД, гепатит и др.)	13 %
самоубийства	2 %
насилие	8 %

Таблица 62

Умерли:	
дома	48 %
в подъезде	21 %
в подвале или другом месте употребления наркотиков	17 %
в больнице	14 %

Таблица 63

Умершие употребляли наркотики совместно:	
с реладормом и димедролом	36 %
только с димедролом	25 %
только с реладормом	10 %
с алкоголем	10 %
с другими психоактивными веществами	11 %
Остальные 8 % употребляли наркотик без добавок	

Средний возраст умерших по данным исследований, проведенных в рамках программы «Автобус профилактической помощи наркозависимым» фонда «Возвращение» — 21,3 года.

Средняя продолжительность жизни наркозависимых после начала употребления наркотиков по данным тех же исследований — 4 года.

2.7. Психические и поведенческие расстройства в результате употребления опиоидов

Однократный прием наркотика не вызывает формирования зависимости. Повторяющийся прием (от 3–5 инъекций героина, 10–15 инъекций морфина, 30 приемов кодеина) способствует становлению патологического влечения к наркотику. Течение заболевания прогрессирующее.

Таблица 64

Развитие наркомании в результате употребления опиоидов

Стадии	Клинические испытания
I стадия	Происходит постепенное привыкание к наркотику с переходом к регулярному его приему. Физиологическое действие наркотика неизменно. Дозы начинают возрастать для достижения прежнего эффекта, защитные реакции исчезают. При отсутствии наркотика через 1–2 суток возникает психический дискомфорт с подавленностью, сопровождающийся стремлением к введению наркотика. Синдром психической зависимости представлен obsessivным влечением, стремлением к психическому комфорту в интоксикации. Продолжительность I стадии при опиоидной наркомании в среднем 2–3 мес., при использовании кодеина — до 6 мес., при опиоидофагии — до нескольких лет. На этой стадии больные, как правило, скрывают свою наркотизацию

Продолжение табл. 64

Стадии	Клинические испытания
II стадия	Толерантность к наркотику растет, увеличиваясь в 100–300 раз в сравнении с терапевтическими дозами, затем формируется плато толерантности, когда доза наркотика удерживается на одном уровне. При перерывах в приеме наркотика толерантность снижается. Наркотизация регулярна, формируется индивидуальный ритм введения наркотика. Меняется характер опьянения, физиологический эффект наркотика исчезает (нормализуется стул, диурез, исчезает противокашлевой эффект, восстанавливается сон). Меняется поведение наркомана. Если в I стадии болезни наркоман был бодр и подвижен до инъекции, но вял и расторможен после нее, то начиная со II стадии заболевания он становится вялым и бессильным до инъекции и оживленным после нее. Синдром физической зависимости сопровождается компульсивным влечением к наркотику и проявляется в способности к достижению физического комфорта в состоянии наркотической интоксикации и абстинентным синдромом при прекращении приема наркотика. Формирование абстинентного синдрома занимает короткий период времени (1–2 мес. регулярного потребления наркотика). Продолжительность II стадии опийной наркомании со времени появления синдрома физической зависимости составляет 5–10 лет
III стадия	В этой стадии имеют место не только основные наркоманические синдромы, но и выражены последствия хронической интоксикации. Форма потребления наркотика остается систематической, толерантность падает (приблизительно на 1/3 прежней дозы) и резко меняется форма интоксикации. Исчезает эйфоризирующее действие, наркотик оказывает исключительно стимулирующее действие (тонизирующее). Вне интоксикации отмечается вялость вплоть до неспособности передвигаться. Приняв достаточную дозу, больной становится активным. Режим приема наркотика составляет 3–5 раз в сутки. Абстиненция тяжелая, наступает через 4–5 ч после последнего приема наркотика. Во время абстиненции могут возникать опасные для жизни нарушения сердечно-сосудистой системы, падение АД, брадикардия

Таблица 65

**Клинические проявления и фазность при опийной
интоксикации (Пятницкая И. Н., 1994)**

Фаза	Клинические проявления
Первая фаза	Появляется через 10–30 с после внутривенного введения наркотика с ощущения чувства тепла в области поясницы или живота, поднимающегося вверх, сопровождаемого кожными ощущениями легкого поглаживания. Лицо краснеет. Зрачки суживаются. Появляется сухость во рту. Голова становится легкой, в груди распирает от радости, появляется чувство прозрения. Сознание сужено, пациент сосредоточен на телесных ощущениях. Это состояние «прихода» длится до 5 мин, ощущается только новичками. При приеме кодеина (3–5 таблеток) первая фаза смазана
Вторая фаза	Называется наркоманами «кайфом», «нирваной», характеризуется благодушной истомой, ленивым удовольствием, тихим покоем. В состоянии опьянения больной вял, малоподвижен, в руках и ногах чувство тяжести, тепла. Появляются грезоподобные фантазии, визуализация представлений. Грезы сменяют одна другую. Внешние раздражители воспринимаются искаженно. При употреблении кодеина первая фаза переходит в состояние двигательного и психического возбуждения. Продолжительность фазы до 3–4 ч
Третья фаза	Представляет поверхностный сон в течение 2–3 ч
Четвертая фаза	Характеризуется плохим самочувствием, головной болью, беспричинным беспокойством, иногда тревогой, тоской. Отмечается тошнота, головокружение, мелкий тремор рук, языка, век

Указанная последовательность развития симптомов опийной абстиненции наблюдается в тех случаях, когда не проводятся специальные терапевтические мероприятия, направленные на их устранение. Современные терапевтические методики позволяют значительно уменьшить длительность и интенсивность абстинентных расстройств и изменить характер их проявления.

Клинические проявления и фазность абстинентного синдрома при опийной наркомании (Пятницкая И. Н., 1994)

Фаза	Клинические проявления
Первая фаза	1. Проявления психической зависимости в виде влечения к наркотику, состояния неудовлетворенности, напряженности. 2. Соматовегетативные нарушения — расширение зрачков, зевота, слезотечение, насморк с чиханием, «гусиная кожа». Исчезает аппетит. Наблюдается нарушение засыпания. Развивается через 8–12 ч после последнего приема наркотика
Вторая фаза	На фоне сохраняющихся симптомов первой фазы возникает чувство озноба, сменяющееся чувством жара, приступы потливости и слабости, «гусиная кожа». В мышцах спины, затем ног, шеи и рук появляется ощущение неудобства. Мышцы тела напряжены. Появляется боль в межчелюстных суставах и жевательных мышцах. Зрачки широкие. Частое чихание. Интенсивное зевание. Слезотечение. Эта фаза достигает наибольшей выраженности через 30–36 ч после последнего приема наркотика
Третья фаза	Появляются боли в мышцах спины, конечностей, реже шеи. Мышцы сводит, тянет, крутит. У части больных возникают судороги периферических мышц (икроножных, стопных и др.). В начале движения мышечные боли ослабевают, затем усиливаются. Больные не могут найти себе места, ложатся, встают, вновь ложатся, крутятся в постели. Иногда возникают боли в суставах. Больные напряжены, подавлены, раздражены. Влечение к наркотику компульсивное. Симптомы первых двух фаз усиливаются. Состояние развивается к концу вторых суток лишения наркотика
Четвертая фаза	На фоне симптомов третьей фазы появляются боли в животе, затем рвота и понос. Понос до 10–15 раз в сутки, сопровождается тенезмами. Эта фаза появляется на третьи сутки лишения наркотика и длится до 5–10 дней

Указанная последовательность развития симптомов опийной абстиненции наблюдается в тех случаях, когда не проводятся специальные терапевтические методики, направленные на их устранение. Современные терапевтические методики позволяют значительно уменьшить длительность и интенсивность абстинентных расстройств и изменить характер их проявления.

2.8. Психические и поведенческие расстройства в результате употребления каннабиноидов

В течение первого года эпизодического (1–2 раза в неделю) употребления гашиша привыкание к наркотику не развивается. До появления первых признаков зависимости проходит 1–1,5 года. Курение обычно чередуется с приемом алкоголя. Постепенно прием спиртного уменьшается и отдается предпочтение гашишу. Течение прогредиентное. Его темп и развитие как при алкоголизме.

Таблица 67

Развитие наркомании в результате употребления каннабиноидов

Стадия	Клинические проявления
I стадия	Курение гашиша становится систематическим. Синдром психической зависимости представлен обсессивным влечением к наркотику как средству, дающему эйфорию, и беспокойством, неудовлетворенностью в его отсутствие. Растет толерантность. Меняется физиологическое действие гашиша. Наркотическое опьянение протекает без первой фазы страха и тревоги, уменьшаются гиперемия лица, тахикардия, мириаза, нистагм, тремор, мышечная релаксация, ощущение чувства тепла и тяжести в конечностях. Длительность стадии 2–5 лет
II стадия	Характеризуется появлением синдрома физической зависимости, нарастанием толерантности, изменением характера опьянения. Первые и четвертые фазы интоксикации исчезают. Интоксикация становится единственным источником состояния физического комфорта, формируется компульсивное влечение, которое не столь сильно, как при опиомании. Абстинентный синдром развивается медленно на протяжении месяцев. Первая фаза наступает спустя 2–3 года регулярного курения. Полное формирование абстинентного синдрома, всех его фаз, происходит в течение 6–8 мес. Длительность абстиненции от 3–14 дней до 1 мес., максимальная выраженность на 3–7 сутки. При гашишизме могут развиваться психотические состояния: 1) интоксикационный психоз при передозировке представлен сумеречным или делириозным расстройством сознания; 2) психоз в период абстиненции чаще представлен делириозным синдромом, реже сумеречным или галлюцинаторно-бредовым состоянием
III стадия	Развивается через 9–10 лет постоянной наркотизации. Падает толерантность, наркотик оказывает лишь тонизирующее действие, вне интоксикации наркоман вял, апатичен. Форма потребления систематическая. Абстинентный синдром носит затяжной характер. Синдром последствия хронической интоксикации характеризуется прогрессирующим снижением энергетических ресурсов личности, физическим и психическим истощением, появлением затяжных психозов, приводящих к инвалидизации

Таблица 68

**Клинические проявления и фазность при интоксикации
каннабиноидами (Пятницкая И. Н., 1994)**

Фаза	Клинические проявления
Первая фаза	Через 2–5 мин после употребления наркотика появляется чувство страха, тревожной подозрительности. Обостряется восприятие внешних раздражителей. Длится 5–10 мин. Первая фаза наблюдается не во всех случаях
Вторая фаза	Появляется, легкость, благодушие, чувство расслабления. Затем присоединяются расстройства восприятия, мышления и сознания. Расстройства восприятия проявляются в нарушении восприятия пространства, цветов, интенсивности и характера звуков и шумов, времени, схемы собственного тела. Характер проявления этих расстройств индивидуален. Мышление приобретает аффективную окрашенность, меняется в своем качестве и темпе. Чаще всего это благодушие, реже страх. Изменяется оценка членов группы, в которой происходит наркотизация. Характерна легкость решений, беспечность и безответственность в действиях. Темп мышления ускоряется. Вначале сознание ясное. Затем происходит сужение сознания. Появляется форма специфического общения в группе употребляющих наркотик — каждый отвечает на вопросы соседа, вслушивается в разговор, подает реплики
Третья фаза	Мышление приобретает черты бессвязности вплоть до отрывочного бреда. Сознание оглушено. Отмечается парадоксальность восприятия окружающего, хаотичность переживаемых чувств. Наркоман смеется вслед за соседом, не испытывая при этом веселья, и плачет, не чувствуя печали, если заплакал сосед. АД повышено, тахикардия. Нарушения координации усиливаются. Двигательное оживление сменяется вялостью
Четвертая фаза	Прояснение сознания и спад возбуждения. Вялость, слабость, медлительность, заторможенность и апатия. Гипотензия, гипорефлексия и повышение аппетита. Вскоре наступает поверхностный сон продолжительностью до 10–12 ч, беспокойный со вздрагиваниями, бормотанием. После пробуждения повышенный аппетит и жажда сохраняются

Таблица 69

Клинические проявления и фазность абстинентного синдрома при злоупотреблении каннабиноидами (Пятницкая И. Н., 1994)

Фаза	Клинические проявления
Первая фаза	Развивается через 4–5 ч после курения и проявляется расширением зрачков, зевотой, ознобом, вялостью, мышечной слабостью, беспокойством, дисфорией, исчезновением сна и аппетита
Вторая фаза	Появляется к концу первых суток отнятия наркотика. Нарастает вегетативное возбуждение. Мышцы напряжены, появляется мелкий тремор, гиперрефлексия, возможны фибриллярные подергивания. Повышается АД, учащается пульс, дыхание
Третья фаза	Развивается на вторые сутки лишения наркотика. Соматовегетативные нарушения, приобретающие характер сенестопатий, достигают максимума. Больные ощущают тяжесть и давление в груди, затруднение дыхания, боль и сжатие в сердце, сжатие и сдавливание головы, особенно в темени и висках. На коже и под кожей ощущение жжения, неприятного покалывания, дергания, ползания. Больной правильно оценивает причину возникающих нарушений. Комппульсивное влечение к наркотику достигает своей максимальной интенсивности. Больные подавлены, плаксивы. В большинстве случаев развивается астеническая депрессия. При нарастании тревожного беспокойства на 3–5-е сутки лишения наркотика возможно развитие абстинентного психоза

2.9. Психические и поведенческие расстройства в результате употребления седативных или снотворных средств

Развитие токсикомании снотворными средствами может быть связано с медицинскими и немедицинскими причинами. В первую группу входят лица, принимающие снотворные по предписанию врача. Для этой группы характерно нетипичное, медленное формирование зависимости. Вторая группа — лица, принимающие седативные средства для достижения эйфоризирующего действия. У них становление зависимости происходит быстро. Ежедневный прием 0,5 г барбитуратов в течение 3–4 мес. или 0,8 г в течение 1–1,5 мес. вызывает признаки синдрома измененной реактивности, психическую, а затем и физическую зависимость (Пятницкая И. Н., 1994). Течение прогрессирующее. Уже во II стадии болезни наблюдаются выраженные эмоционально-волевые и интеллектуальные нарушения, а также трофические расстройства. Выявляется токсическая энцефалопатия с явлениями брадипсихизма, дисфорией, депрессией и диффузными неврологическими расстройствами.

**Развитие наркомании в результате употребления
седативных и снотворных средств**

Стадия	Клинические проявления
I стадия	Физиологическое действие снотворных меняется незначительно. Толерантность увеличивается в 3–5 раз. Как правило, первое время больные чередуют прием алкоголя и снотворных, а затем с ростом толерантности на дозе 0,5–0,6 г барбитуратов предпочитают снотворные. Исчезают защитные реакции. Систематический прием снотворных в дневные часы. Сформирован синдром психической зависимости. Снотворные употребляются для достижения эйфоризирующего эффекта. Вне опьянения больной чувствует неудовлетворенность и беспокойство. Продолжительность I стадии 3–4 мес., в некоторых случаях (у больных неврозами) может затягиваться на годы
II стадия	Плато толерантности (обычно суточная доза составляет 1 г, иногда 1,5–2 г барбитуратов). Меняется характер опьянения. Угасает первая фаза действия наркотиков. Возбудимость снижается, эмоции утрачивают подвижность. Появляется застреванность аффектов, возможны приступы гнева, агрессии. Третья фаза опьянения уже не наступает на обычных дозах снотворного. Исчезает седативный эффект при передозировке (многочасовой сон не возникает, а сразу развивается кома). Утрата количественного контроля при опьянении. Компulsive влечение к наркотику. Абстинентный синдром формируется в течение полугода систематического приема наркотических веществ. Только в опьянении больной испытывает удовлетворенность и физический комфорт. Абстинентные явления развиваются в течение первых суток после последнего приема наркотика, длительность их до 4–5 нед. Последние 1–2 нед. наблюдаются остаточные явления абстиненции в виде периодически возникающего влечения к наркотику, неустойчивого и поверхностного сна, путающих сновидений, спонтанного колебания настроения, легко возникающей дисфории, повышенного аппетита. Абстинентный психоз при злоупотреблении барбитуратами сходен с острым алкогольным делирием, но отличается более глубокой степенью помрачения сознания, интенсивной цветовой окрашенностью зрительных галлюцинаций, отсутствием изменчивости аффекта, более глубокой амнезией на выходе. Возбуждение протекает в пределах постели. Длительность II стадии заболевания не превышает 10–12 лет
III стадия	Снижение толерантности. Угасание эйфории в интоксикации. Снотворные употребляются дробными дозами, вызывая лишь активацию психики и способность двигаться, выполнять простую работу. Часто наблюдаются передозировки. Абстинентный синдром затяжной, до 5–7 нед., купируется постепенно, литически, и сопровождается эпилептиформными припадками и абстинентными психозами. Токсическая энцефалопатия

Таблица 71

Клинические проявления и фазность при интоксикации снотворными средствами (Пятницкая И. Н., 1994)

Фаза	Клинические проявления
Первая фаза	Возникает сразу же после введения наркотика, эффект «на игле». Проявляется в форме раушаркоза: мгновенное оглушение, в глазах темнеет, возможны акиазмы и фотопсии, видение светящихся точек, кругов. Эти ощущения воспринимаются положительно. Больные хотят их повторить, повторно вводя наркотик внутривенно. Возникает расширение зрачков, гиперемия верхней части туловища и слизистых оболочек, резкая мышечная слабость. Окружающее не воспринимается, о себе в этот момент больной говорит, что он «отключился». Длительность фазы — несколько секунд
Вторая фаза	Характеризуется повышением моторной активности, движения беспорядочны. Появляется беспричинное веселье, желание двигаться, действовать, что-то предпринять. Качество суждений резко падает. Затрудняется правильная оценка окружающего. Внимание крайне отвлекаемо, направленность действий, темп речи постоянно меняются. Эмоциональный фон неустойчив. Повышенная веселость легко переходит в гнев. Восприятие окружающего искажается, становится эмоционально окрашенным. В состоянии интоксикации больной может пристать к прохожему с объятиями или вступить в ссору. Неврологические нарушения: латеральный нистагм, диплопия, дизартрия, дизметрия, нарушение координации движений, атаксия, гипорефлексия. Движения размашисты, грубы. Зрачки расширены, их реакция на свет вялая. Гиперсаливация, склеры и кожа лица гиперемированы, кожа с салым оттенком, на языке коричневый налет. Частота пульса и АД снижены, пульс напряженный, потоотделение повышено, пот горячий, температура тела снижена. Длительность второй фазы — 2–3 ч
Третья фаза	Глубокий тяжелый сон, разбудить больного становится трудно. Бледность кожных покровов, брадикардия и гипотензия сохраняются. Мышечный тонус понижен. Ощущения тяжести и расслабленности в конечностях. Сон продолжается 3–4 ч
Четвертая фаза	Возникает после пробуждения. Вялость, разбитость, неспособность сосредоточиться, снижение сообразительности. Горизонтальный нистагм в крайних отведениях, снижение сухожильных рефлексов. Движения слабо координированы, мышечная слабость, иногда тремор. Головная боль, может наблюдаться тошнота, рвота. Аппетит снижен. Отмечается жажда. Выпитый стакан горячей воды часто вызывает чувство опьянения

Таблица 72

**Клинические проявления и фазность абстинентного синдрома
при злоупотреблении снотворными средствами (Пятницкая И. Н., 1994)**

Фаза	Клинические проявления
Первая фаза	Наступает спустя несколько часов после отнятия наркотика. Характеризуется расширением зрачков, появлением озноба, зевоты, гипергидроза, бледности кожных покровов, «гусиной кожи». Выражена мышечная слабость. Аппетит снижен. Сон нарушен. Снижается настроение. Больной напряжен, злобен. Испытывает чувство неудовлетворенности и беспокойства. Длительность фазы — 20–24 ч
Вторая фаза	Наступает к концу первых суток отнятия наркотика. Возникают судорожное сведение икроножных мышц, гиперрефлексия, мышечная гипертония, подергивание отдельных мышечных пучков, тики, мышечное неудобство, мелкий тремор, подъем АД, тахикардия. Больной беспокоен, тревожен, раздражен. При ходьбе пошатывается, иногда падает. Часто наблюдается гиперестезия с непереносимостью шума, громких голосов, света
Третья фаза	Наступает на третьи сутки отмены. Включает всю предшествующую симптоматику и появление новых симптомов — болей в желудке, рвоты, поноса, а также боль в крупных суставах и боли давящего, тянущего характера в области сердца
Четвертая фаза	Развивается к концу третьих суток отнятия наркотика и является наивысшей точкой развития абстинентного синдрома. Напряженная дисфория переходит в депрессию, двигательная активность падает. У 75 % больных возникают судорожные припадки до 3–5 раз в сутки, которые могут сохраняться на протяжении последующих трех суток. На 3–5-е сутки, иногда к концу недели, у 60 % больных развивается абстинентный психоз

2.10. Психические и поведенческие расстройства в результате употребления кокаина и других психостимуляторов

Зависимость от приема психостимуляторов формируется быстро: спустя 2–3 недели нерегулярного приема внутрь и через 3–5 внутривенных инъекций кокаина и эфедрона (Пятницкая И. Н. и др., 1986). Кофеин, обладающий меньшей наркогенной активностью, способен вызывать физическую зависимость в течение 6–15 дней при ежедневном введении в дозе 600 мг (Шабанов П. Д., 2002). Циклическая форма злоупотребления стимуляторами способствует быстрому развитию физической и психической зависимости и формированию психоорганического синдрома. Ремиссии кратковременны. При рецидивах бывшая до ремиссии толерантность восстанавливается в течение первой недели.

Таблица 73

**Развитие наркомании в результате употребления кокаина
и других психостимуляторов**

Стадия	Клинические проявления
I стадия	Синдромом психической зависимости в виде интенсивного влечения к опьянению, занимающего сознание больного и вытесняющего интерес к прежним занятиям. Отсутствие наркотика вызывает психический дискомфорт. Быстро растет толерантность, в первую очередь за счет учащения инъекций наркотика. Введение наркотика повторяется после окончания действия очередной дозы. Наркотик могут вводить в течение 2–3 дней днем и ночью. Суточная толерантность возрастает в 5–6 раз, разовая доза не меняется. Период непрерывной наркотизации заканчивается психофизическим истощением. Через 6–10 ч наступает сон, длящийся 1–2 сут. Устанавливается циклическая форма злоупотребления психостимуляторами. Меняется характер наркотического опьянения, уменьшается острота первых двух фаз, третья фаза представлена более упорядоченным поведением без избытка двигательной активности. Слабеют соматические эффекты психостимулятора, характерные для четвертой фазы интоксикации. Длительность I стадии составляет 1–1,5 мес.
II стадия	Суточная толерантность достигает максимально высокого уровня, складываясь из возросшей разовой и суточной дозы (доза кокаина возрастает до 3 г/сут, амфетамина — до 1 г/сут, первитина — до 0,8 г/сут, прелюдина — до 1,5 г/сут, эфедрина — до 4–6 г/сут) (Шабанов П. Д., 2002). Инъекции учащаются и делаются каждые 1,5–4 ч. Цикл наркотизации представлен 5–7–10-дневным непрерывным злоупотреблением наркотика и 2–3 днями «отхода» и сна. Происходит изменение характера опьянения. Период эйфории сокращается с 4 до 2 ч, постепенно ослабевают яркость переживаний, моторная активность исчезает. В четвертой фазе опьянения возникает напряженность, раздражительность, тревога. Влечение к наркотику носит компульсивный характер. Формируется абстинентный синдром, который проявляется комплексом соматовегетативных нарушений. Характерны головная боль, приступы сердцебиения и боли в сердце, одышка в покое, ощущение разбитости в мышцах, фибриллярные подергивания и судороги мимических мышц и языка, а также тремор, атаксия, нарушение координации движений, белый дермографизм, гиперестезия, зевота, озноб, гипергидроз. Отмечается тревожность, страх перед окружающими. Фазы абстиненции выделить трудно. Острый период абстиненции длится 2–3 дня

Стадия	Клинические проявления
II стадия	Постабстинентное состояние продолжается 1–1,5 мес. и характеризуется вялостью, апатией, повышенной сонливостью, депрессией, лабильностью вегетативных проявлений, отсутствием аппетита и снижением массы тела. В остром периоде абстиненции возможно развитие психоза с делириозным расстройством сознания и обильными зрительными, слуховыми и тактильными галлюцинациями, психомоторным возбуждением и идеями преследования, физического уничтожения с аффектом страха, ужаса. Длительность абстинентного психоза от 3–4 до 10–15 дней. При выходе из психоза наблюдается амнезия, сохраняется недоверчивость, подозрительность, явления депрессии на фоне астении, которые могут отмечаться в течение 3–4 нед.
III стадия	Снижается толерантность, что проявляется в укорачивании циклов и уменьшении количества принимаемого психостимулятора. Изменяется действие наркотика. Подъем настроения непостоянен, психомоторное возбуждение незначительное. Вместо эйфории возникает возбужденность, пугливость, страхи. В структуре абстиненции, которая возникает через 12–20 ч после отнятия наркотика, преобладают дисфория и депрессия. Высокий риск суицидальных попыток. Отчетливо проявляются признаки психической деградации и нейротрофические нарушения. В течение 1,5–2 лет систематического злоупотребления психостимуляторами развивается опустошение психической сферы. Больные бездеятельны, грубы, раздражительны, неряшливы, эгоистичны, ведут паразитический образ жизни

Таблица 74

**Клинические проявления и фазность при интоксикации
стимуляторами центральной нервной системы (Пятницкая И. Н., 1994)**

Фаза	Клинические проявления
Первая фаза	Развивается быстро и напоминает расстройство сознания: пациент ощущает озарение, теряется способность внешнего восприятия, окружающее пропадает или кажется чуждым, иным. На фоне испытываемого острого состояния блаженства и кратковременного оглушения возникает ощущение легкости тела и полета
Вторая фаза	Развивается при приеме препаратов внутрь. Сознание сужено. Чувство легкости, способности к полету сохраняется, и некоторые опьяневшие пробуют, подпрыгивая, взлететь. С поверхности кожи, от мышц, внутренних органов воспринимаются разнообразные приятные ощущения. У многих возникает ощущение движущихся по телу волн тепла и соматического блаженства, исходящих из эпигастральной области. Имеют место ощущения роста волос на голове и чувство периодического, напоминающего волны, приятного озноба. Внимание сконцентрировано на чувственных переживаниях, окружающее не воспринимается. Интенсивность эйфории по выходу из интоксикации оценивается больными как «оргазм всего тела»
Третья фаза	Обострено восприятие окружающего при сужении его объема. Восприятие яркое, насыщенное, с фиксацией мельчайших деталей, приобретающих четкость и контрастность. Фон настроения приподнятый, благодушный, с чувством любви ко всему, всем людям. Пациенты испытывают прилив сил, потребность в деятельности. Возрастает творческая активность. Они начинают рисовать, слагать стихи, играть на музыкальных инструментах, строить теории в различных областях знаний. Возникающее неуправляемое желание общаться сопровождается многоречивостью с поверхностностью ассоциаций, разорванностью и персеверацией мышления. Нередки синестезии: звуковые раздражители усиливают зрительные образы, зрительные — обостряют восприятие речи и музыки, кожные раздражения усиливают проприочувствительность. Резко возрастают либидо и потенция, а также сексуальные переживания
Четвертая фаза	Фаза выхода начинается с восстановления и прояснения сознания. Эйфория, благодушие уменьшаются, иногда сменяясь подавленностью, раздражительностью, желанием остаться одному. Отмечаются опустошенность, вялость, сонливость без перехода в сон. Порог восприятия остается низким, но впечатления не вызывают удовольствия, кажутся чрезмерными. Наблюдается гиперестезия всех органов чувств, особенно тяжело переносится звуковые и световые раздражители. Возникают сенестопатии в виде нечетких неприятных летучих ощущений в различных частях тела, боль в затылке, «ползание мурашек», озноб, вздрагивания всем телом даже при отсутствии внешних раздражителей. Фаза может закончиться наступлением поверхностного сна

2.11. Психические и поведенческие расстройства в результате употребления галлюциногенов

Психодизлептики (галлюциногены), как и все наркотические вещества, вызывают эйфорию, изменение сознания, расстройства восприятия, мышления и способны формировать зависимость. В отличие от других наркотических средств психодизлептики в меньшей степени вызывают эйфорию и подъем настроения и в большей степени — расстройство сознания, восприятия и мышления, дезорганизующие психику до уровня психоза.

Опьяняющий эффект возникает при приеме 50–200 мкг ЛСД (диэтиламид лизергиновой кислоты), 200–500 мг мескалина, 10–50 мг псилоцибина и 6–8 мг циклодола (Шабанов П. Д., 2002). Скорость появления опьянения колеблется от нескольких минут (ЛСД) до 15–30 мин (псилоцибин, мескалин, циклодол). Изменение сознания при приеме психодизлептиков бывает чаще в виде делирия или сумерек, и разбудить опьяневшего невозможно. Может наблюдаться развитие онейрического состояния с характерными для него симптомами (фантастическая, космическая и религиозная тематика переживаний на фоне ступора). По выходе из психоза сохраняются яркие воспоминания. При приеме психодизлептиков описаны переживания ужаса, витальной тоски, бессмысленности жизни, приступы неуправляемой агрессии, случаи убийств и самоубийств.

Определенные этапы развития этого вида наркомании выделить трудно. Абстинентный синдром при злоупотреблении галлюциногенами не возникает, за исключением циклодола. Абстинентные явления развиваются через год и более после начала злоупотребления циклодолом на фоне его систематического приема и нарастающей толерантности, доходящей до 60 мг за прием. В период циклодоловой абстиненции наблюдаются разнообразные психические и соматоневрологические расстройства, развивается беспокойство, тревожность, неусидчивость, появляется выраженный интенционный тремор вначале кистей рук, затем конечностей, повышение мышечного тонуса и сухожильные подергивания отдельных мышц. Отмечаются слабость, снижение настроения. Характерны диспептические расстройства, тошнота, потливость, болезненные ощущения в мышцах и суставах. Течение абстиненции сопровождается compulsивным влечением к циклодолу. Длительность абстинентного синдрома составляет 1–2 нед., нормализация соматоневрологического состояния может затягиваться до 1,5–2 мес. (Дунаевский В. В.,

Стяжкин В. Д., 1991). Злоупотребление циклодолом, особенно у подростков, ведет к быстрому развитию психоорганического синдрома с грубыми нарушениями интеллектуально-мнестической сферы вплоть до деменции. В состоянии опьянения, с наплывом зрительных и слуховых галлюцинаций угрожающего характера больные могут представлять опасность для окружающих. Лечение наркомании, вызванной психодизлептиками, при раннем его начале может привести к благоприятным результатам.

Таблица 75

**Клинические проявления и фазность при интоксикации циклодолом
(Бабаян Э. А., Гонопольский М. Х., 1987)**

Фаза	Клинические проявления
Первая фаза (эйфорическая)	Развивается через 20–25 мин после приема циклодолом. Проявляется чувством тепла в конечностях, общим, приятным самочувствием, доходящим до истомы. Звуки становятся четкими, краски яркими, заманчивыми. Все неприятности отходят на задний план, настроение приподнятое, наблюдается эйфория с двигательным компонентом. Токсикоманы много разговаривают, смеются. Фаза длится 30–40 мин
Вторая фаза	Эффект от действия препарата меняется, появляется заторможенность, желание лечь и испытать ощущение томления, тепла или холода, парения в воздухе, «невесомости». В это время токсикоман наблюдает себя как бы со стороны, в необычной обстановке, так как предметы реального мира видоизменяются и утрачивают свои очертания. Возникает ощущение, что обстановка все время меняется. Мысли вялые, больные заторможены, с трудом подбираются слова. Иногда мысли внезапно обрываются. Это состояние может длиться 2–3 ч
Третья фаза (галлюцинаторная)	Возникает при приеме достаточно высокой дозы циклодолом. Сознание изменяется более глубоко. Появляется дезориентировка во времени, окружающей обстановке, собственной личности. Вначале токсикоман ощущает элементарные обманы восприятия — щелчки, звонки, отдельные звуки, затем появляются галлюцинаторные образы. Они динамичны, бывают зрительными и слуховыми. По выходе из этого состояния токсикоман помнит свои переживания, считая это состояние наиболее значительным во всей картине опьянения. Описывая галлюцинаторные переживания, токсикоман хорошо дифференцирует их от реальной обстановки. Фаза длится 2–3 ч
Четвертая фаза (выхода)	Характеризуется астенией

2.12. Психические и поведенческие расстройства в результате злоупотребления табака

Табак содержит большое количество ингредиентов и многие из них вредны для человека. Наибольший вред оказывает никотин, являющийся нейротропным ядом, а также попадающие в легкие курящего вместе с дымом канцерогенные вещества — токсические смолы, бензпирен и его производные, окись углерода и др. Курящий наносит вред не только себе, но и окружающим. Так, через 1,5 ч пребывания в накурленном помещении концентрация никотина в организме у некурящего увеличивается в 8 раз (Бабаян Э. А., Гонопольский М. Х., 1987). Формирование никотиновой зависимости проходит несколько стадий. Первоначально курение табака, как правило, сопровождается появлением защитных реакций в виде неприятных ощущений в горле, кашля, тошноты, головокружения. Началом развития никотиновой зависимости следует считать исчезновение защитных реакций и формирование психической зависимости.

Таблица 76

Клинические проявления и стадии развития никотинового синдрома (Бабаян Э. А., Гонопольский М. Х., 1987)

Стадия	Клинические проявления
I стадия (начальная)	Курение носит систематический характер. Увеличивается толерантность к никотину, при этом употребляется все большее количество сигарет. Появляется ощущение, что курение повышает работоспособность, улучшает самочувствие. Физическое влечение отсутствует. Толерантность к никотину растет. Нет проявлений соматических, неврологических или психических нарушений. Продолжительность стадии 3–5 лет
II стадия (хроническая)	Толерантность высокая с установлением дневной нормы употребления никотина. Она достигает апогея и держится на высоких показателях (плато толерантности), в среднем в пределах 1–2 пачек в день. Курение носит характер навязчивого желания. Элементы физического влечения могут проявляться в виде утреннего кашля, чувства дискомфорта, постоянного желания продолжать курение. Первые симптомы соматического неблагополучия проявляются в виде бронхита, начальных симптомов заболевания желудка, неприятных ощущений в области сердца, изменений пульса, колебания АД. Неврозоподобная симптоматика, возникающая при прекращении курения, умеренно выражена и сводится к неприятным ощущениям тяжести в голове, нарушению сна, повышению раздражительности, незначительному снижению работоспособности. Продолжительность стадии индивидуальна, в среднем составляет от 5 до 15–20 лет

Продолжение табл. 76

Стадия	Клинические проявления
III стадия (поздняя)	Толерантность к никотину, а вместе с этим и психическое влечение падают. Высокие дозы никотина вызывают явления дискомфорта. Курение становится автоматическим. Абстиненция неглубокая, проявляется по-разному. Это может быть ощущение тяжести в голове, сильная головная боль, снижение или потеря аппетита, употребление большого количества жидкости, мышечный и вегетативный дискомфорт (потливость, колебание температуры тела, нарушение пульса). Могут отмечаться повышенная раздражительность, снижение памяти и работоспособности. Появляется желание выкурить сигарету натошак для того, чтобы снять неприятные ощущения, появляющиеся по утрам, особенно утренний кашель курильщика. Нарушается сон, временами курильщик просыпается ночью, чтобы выкурить папиросу или сигарету. В этой стадии отмечаются признаки изменения деятельности сердечно-сосудистой системы, злокачественные новообразования и предшествующие им состояния, а также выраженная неврастения

2.13. Психические и поведенческие расстройства в результате употребления летучих растворителей

Токсикомания, вызванная употреблением летучих растворителей (ЛР), распространена преимущественно у подростков. Основную группу составляют дети и подростки 12–15 лет. Токсикомания развивается у незначительной части лиц, попробовавших ЛР. Регулярный прием этих веществ начинается в тех случаях, когда опьянение ЛР вызывало удовольствие. Переход на систематическое употребление часто отмечается после 4–5 повторных вдыханий ЛР. Синдром зависимости проявляется выраженным влечением к наркотизации.

Таблица 77

Клинические проявления и фазность при интоксикации ЛР (Пятницкая И. Н., 1994)

Фаза	Клинические проявления
Первая фаза	Возникает чувство опьянения, сходное с алкогольным: приятный шум в голове, подъем настроения с предвкушением будущих впечатлений, приятные телесные ощущения теплоты, расслабленности конечностей. В этой фазе разбудить наркомана не представляет трудности. Сознание сужено, сконцентрировано на переживаниях

Фаза	Клинические проявления
Вторая фаза	Возникает при повторных вдыханиях. Сопровождается ощущением благодушия, весельем, беспечностью. Многие начинают смеяться, петь. Сознание утрачивает ясность, реальное окружающее воспринимается иллюзорно. Предметы меняют свою форму, пространственное соотношение, краски кажутся яркими, глубокими. Звуки искажаются, становятся необычными. Расстраивается проприорецепция — тело кажется легким, части его увеличенными или укороченными. Потребность в движении сохраняется, но координация нарушена, опьяневшие падают, теряют равновесие, потешаются друг над другом, все кажется им чрезвычайно забавным. Появляется дурашливость. Случаи агрессии редки. Движения слабо координированы, речь невнятная, смазанная
Третья фаза	Возникает при увеличении дозы ЛР у лиц, употреблявших вещества неоднократно. Появляется наплыв галлюцинаторных зрительных образов. Галлюцинации яркие, подвижные, часто мелких размеров, проецируются вовне, как на экране. Их можно усилить или остановить лишь в самом начале. В дальнейшем они приобретают самостоятельное движение, как будто «показывают мультики». Слуховые, обонятельные и тактильные галлюцинации более редки. Слуховые обманы чаще возникают в форме акоазмов: шум, звон, гудение колоколов. Наблюдается изменение естественности восприятия звуков — необычность голосов, громкость тихих и приглушенность громких звучаний, их странный оттенок. Происходит нарушение восприятия себя и своего тела. Опьяневшие как бы «внутренним зрением» видят себя со стороны, отделившиеся части своего тела (часто мозг), видят свое тело изнутри. Разнообразны психосенсорные расстройства. Возникает ощущение, что двигаются стены, обваливается пол, иногда переживается не только чувство полета, но и падения. Могут возникать ощущения перемещения в космосе, фантастических мирах как при онейрическом расстройстве сознания

Абстинентный синдром возникает на 3–6-й мес. систематического употребления ЛР. К концу первых суток лишения на фоне злобной раздражительности, подавленного настроения появляется сильная головная боль, расширение зрачков, нистагм, гипергидроз, тремор пальцев рук, век, языка, повышение сухожильных рефлексов, возникают судорожные подергивания отдельных мышц. Нарастает

психомоторное возбуждение. На вторые сутки возникает тревожность, замкнутость, подозрительность, дисфория. Постоянны тахикардия и артериальная гипертензия, боли в крупных мышцах и неприятные ощущения в различных частях тела. Психомоторное возбуждение сменяется тоскливым аффектом и падением двигательной активности.

При злоупотреблении бензином для абстинентного синдрома характерны боли в эпигастральной и правой подвздошной области, нарушение моторики кишечника, иногда рвота. Общая продолжительность абстинентного синдрома 10–15 дней, а сменяющего его состояния неустойчивого равновесия с остаточными явлениями 1,5–2 мес. (Пятницкая И. Н., 1994).

Высокая токсичность ЛР приводит к быстрому развитию токсической энцефалопатии, проявляющейся выраженными нарушениями интеллектуально-мнестической сферы, вплоть до слабоумия, и признаками диффузного поражения ЦНС с диэнцефальной и пирамидной симптоматикой. Часто обнаруживаются токсический гепатит и нефрит, резкое снижение иммунитета.

Заболевание высокопрогредиентное. Большой наркоманический синдром обычно формируется к концу первого полугодия злоупотребления ЛР. Злокачественные формы токсикомании характеризуются развитием выраженного психоорганического синдрома за 1,5–2 года, приводящего больных к инвалидизации. В подавляющем числе случаев течение токсикомании безремиссионное. В случае воздержания от ЛР в течение 2–3 лет проявления токсической энцефалопатии ослабевают, но полностью не исчезают. Наиболее злокачественно протекают токсикомании при злоупотреблении толуолом и этилированным бензином для зажигалок, при которых клиническая картина соответствует клинике отравления тетраэтилсвинцом (Шабанов П. Д., 2002).

ГЛАВА 3

ПАТОГЕНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ОБУСЛОВЛЕННЫХ ЗАВИСИМОСТЬЮ ОТ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

Патогенез заболеваний, обусловленных зависимостью от психоактивных веществ, остается до конца не изученным, несмотря на значительные усилия, которые предпринимаются в этом направлении исследований. До настоящего времени не существует единой концепции патогенеза алкоголизма, наркоманий и токсикоманий.

Установлено, что в формировании зависимости к психоактивным веществам принимают участие ряд структур и функциональных образований ЦНС. При этом происходят значительные и устойчивые изменения как в нейрохимических, так и в нейрофизиологических механизмах обеспечения высших функций мозга, приводящих к формированию своего рода нового патологического поведенческого гомеостаза (Бехтерева Н. П., 1980; 1988). По мнению И. П. Анохиной и др. (1990; 1999), зависимость от наркотиков можно рассматривать как болезнь головного мозга, приводящую к разрушению механизмов, отвечающих за продолжение рода, контролирующих и настраивающих когнитивные функции, эмоциональное и социальное поведение субъекта. Нейрофизиологические механизмы развития зависимости от психоактивных веществ базируются в стволовых и лимбических структурах мозга, тех его областях, где располагается система положительного подкрепления. Эта система участвует в регуляции эмоционального состояния, настроения, мотивационной сферы, психофизического тонуса, поведения человека в целом и его адаптации к окружающей среде. Изучение механизмов действия различных психоактивных веществ показало, что общим звеном их фармакологического действия является характерное влияние на дофаминергическую, ГАМК-ергическую, опиатную, клеточную аденилатциклазную и ряд других систем мозга. Однако помимо общих для всех психоактивных веществ закономерностей действия существуют свои особые, частные фармакологические эффекты отдельных препаратов. Их совокупность определяет специфику клинической картины, характерную для той или иной формы наркомании.

3.1. Общие закономерности влияния психоактивных веществ на различные нейрохимические системы мозга (Морозов Г. В. и др. 1981; Анохина И. П., 2001; Шабанов П. Д., 2002)

Таблица 78

Система	Основные изменения
Дофамин- ерги- ческая	Формирование ускоренного кругооборота катехоламинов и в первую очередь дофамина. Ускоренный выброс дофамина и активация системы «положительного подкрепления» при приеме психоактивных веществ сопровождается последующим его избыточным разрушением и его ускоренным синтезом. При абстиненции ускоренного высвобождения дофамина из тканевого депо не происходит, но сохраняется его ускоренный синтез. Следствием этого является накопление дофамина в биологических жидкостях и тканях (главным образом в головном мозге). Уровень дофамина в крови четко коррелирует с тяжестью клинических проявлений абстинентного синдрома. Повышение его вдвое против исходного уровня сопровождается картиной тяжелого абстинентного синдрома, а при превышении в 3 раза, как правило, развиваются абстинентные психозы. В период ремиссии отмечается снижение уровня дофамина, что клинически сопровождается чувством психического дискомфорта, депрессией и патологическим влечением к психоактивным веществам. Назначение в этот период агонистов дофаминовых рецепторов (бромкриптина) позволяет уменьшить влечение к наркотикам и стабилизировать ремиссию
Серотони- нерги- ческая	Снижение активности серотонина в ЦНС при злоупотреблении психоактивными веществами. Уменьшение патологического влечения к психоактивным веществам под действием серотонинергических антидепрессантов и нормализующее влияние на активность дофаминергической системы. Выделение дофамина усиливается при активации серотониновых (5-НТЗ) рецепторов, а блокада этих рецепторов при введении этанола предотвращает выделение дофамина
Холинерги- ческая	При хронической алкогольной интоксикации отмечается снижение холинергической активности. Этанол при хроническом введении снижает активность холинэстеразы и повышает плотность М-холинорецепторов. При алкогольной и опийной абстиненции отмечается увеличение активности холинергических структур и избыточное выделение ацетилхолина в синапсах мозга. Предполагается, что холинергическая система в патологический процесс вовлекается вторично в ответ на изменение дофаминергической системы.

Система	Основные изменения
ГАМК-ергическая	Этанол и большинство седативных средств облегчают ГАМК-ергическую передачу. Стимуляция ГАМК-ергических рецепторов приводит к седативному и миорелаксирующему эффектам. При хроническом употреблении алкоголя нарушается способность ГАМК связываться с бензодиазепиновыми рецепторами. Этанол уменьшает спонтанную активность ГАМК-ергических нейронов «черной» субстанции. При алкогольной абстиненции и отмене барбитуратов и бензодиазепинов уменьшение тормозящей активности ГАМК-ергической системы мозга может приводить к развитию эпилептических припадков. Хроническая алкогольная интоксикация может вызывать перекрестную толерантность к этанолу и бензодиазепинам через ГАМК-ергический рецепторный комплекс
Опиатная энкефалинергическая	Эндогенные опиоиды (энкефалины и эндорфины) играют важную роль в реализации действия психоактивных веществ. Они принимают участие в реализации механизмов боли, эмоциональных и мотивационных процессах. Одно из центральных мест в функционировании системы положительного подкрепления занимают вещества с опиоидной активностью пептидной и непептидной природы. Эндогенные опиоиды и их агонисты оказывают положительное подкрепляющее действие, имитируя тем самым действие наркотиков. При алкоголизме и опийной наркомании отмечается значительное снижение уровня энкефалинов в базальных ганглиях, гипоталамусе, «полосатом теле» и гипофизе. Хроническая алкогольная и опийная интоксикация приводят к выраженному дефициту X-эндорфина в мозге человека. Этанол через ацетальдегид взаимодействует с энкефалинами с образованием комплексов, лишенных опиоидной активности. X-эндорфин уменьшает активность дофаминергической системы и тормозит механизмы «награды». При снижении активности дофаминергической системы уровень энкефалинов в гипоталамусе повышается, а серотонинергической снижается. У запойных алкоголиков высвобождение периферического эндорфина ниже, чем у бытовых пьяниц

Продолжение табл. 78

Система	Основные изменения
Нейропептиды и нейроморфоны	Нейропептиды и нейроморфоны, подобно нейромодуляторам, влияют на синаптическую передачу нервного импульса и регулируют поведение и эмоциональную сферу человека. Во многих исследованиях показано, что они могут действовать как классические нейромедиаторы и как нейромодуляторы, регулируя активность отдельных медиаторов. Данные вещества нормализуют патологический дисбаланс катехоламиновой нейромедиации, возникающий при злоупотреблении психоактивными веществами. Одним из таких нейропептидов является холецистокинин (панкреозимин). Его применение позволяет эффективно в короткие сроки купировать основные клинические проявления опийной абстиненции. Аналогично действует препарат такус (церулетид) — пептид, вызывающий дельта-сон
Клеточная аденилатциклазная система	При хроническом употреблении психоактивных веществ, происходит активизация аденилатциклазной системы и повышение уровня циклического аденозин-3,5-монофосфата (цАМФ) в нейронах мозга, что приводит к нарушениям их метаболизма и функциональной активности. Разовое употребление наркотика тормозит аденилатциклазную активность, на время устраняет имеющийся дисбаланс и восстанавливает функциональное состояние нейронов. Таким образом, формируется порочный круг, обеспечивающий потребность в постоянном введении психоактивных средств

ГЛАВА 4

ЛЕЧЕНИЕ АЛКОГОЛИЗМА, НАРКОМАНИЙ И ТОКСИКОМАНИЙ

4.1. Общие подходы

Основные принципы лечения алкоголизма, наркоманий и токсикоманий включают в себя добровольность, индивидуальность, комплексность и отказ от употребления психоактивных веществ (Иванец Н. Н., 1999). Лечение строится с учетом периода заболевания: интоксикация, острая абстиненция, постабстинентный период и этап формирования ремиссии и может в зависимости от этих этапов включать применение интенсивной инфузионной и дезинтоксикационной терапии (в том числе и методов эстракорпоральной детоксикации), психофармакотерапии, специфической патогенетической терапии и психотерапии.

Период интоксикации психоактивными веществами, если нет признаков передозировки, лечения не требует. При передозировке проводится дезинтоксикационная, симптоматическая и антидотная терапия. Лечение зависимости от психоактивных веществ начинается с отнятия наркотика и купирования острых абстинентных расстройств. В России при лечении наркоманий и токсикоманий проводится критическое отнятие наркотика за исключением барбитуратов и транквилизаторов.

За рубежом при лечении опийной наркомании в качестве заместительной терапии после отнятия наркотика назначаются опиатные агонисты с пролонгированным действием (метадон), обладающие меньшим эйфоризирующим эффектом, чем героин, но устраняющие абстинентные явления. Таким образом, по существу практикуется постепенное отнятие наркотика.

Существуют три основных варианта применения метадона у больных с различными формами химической зависимости: 1) только для детоксикации; 2) для детоксикации и длительного поддерживающего лечения; 3) подобно инсулину для больных диабетом — пожизненно (Иванец Н. Н., 1999).

Схемы лечения больных алкоголизмом, наркоманиями и токсикоманиями представлены в табл. 79–92. В их основу были положены

ны обобщения данных литературы и результаты собственных исследований. Лечение систематизировано по видам терапии и соответствующему набору препаратов. Из перечня препаратов следует выбрать одно или несколько лекарственных средств, назначение которых наиболее адекватно в конкретной ситуации.

Для удобства изложения в таблицах даны наиболее известные торговые названия препаратов. В приложении представлены генерические и торговые названия психотропных средств.

При проведении инфузионной терапии следует руководствоваться следующим принципом: соотношение водных растворов электролитов, сахаров, плазмозамещающих растворов должно быть в пропорции 2 : 2 : 1 (Иванец Н. Н. и др., 2000). В определении объема инфузии необходимо учитывать степень выраженности дегидратации, потерю жидкости при диурезе, дыхании и испарении с поверхности кожи и количество выпитой жидкости. Расчет дефицита жидкости может проводиться по формуле (Рябов Г. А., 1976)

$$D = (1 - 40/H) \cdot 0,2P,$$

где D — дефицит жидкости в литрах; H — показатель гематокрита; P — масса тела больного.

Среднесуточный объем инфузий при различных состояниях может варьировать от 0,8 до 6 л в сутки. При повышении температуры тела на каждый градус выше 37 °С потребность в жидкости возрастает на 400 мл в сутки (Цыбуляк Г. И., 1975).

При проведении витаминотерапии следует руководствоваться следующими принципами (Сосин Н. К., 1986): 1) комплексность применения различных витаминов, поскольку введение больших доз одних витаминов может привести к дисбалансу других; 2) необходимость применения высоких доз витаминов; 3) учет несовместимости ряда витаминов — B_1 , B_6 и B_{12} — в одном шприце.

Эффективность лечения больных с зависимостями от психоактивных веществ зависит от многих факторов и в первую очередь от установок самого больного. Зависимость должен преодолеть он сам, лишь с помощью врача, и приложив к этому немалую волю. Поэтому в лечении больных с зависимостью от психоактивных веществ важная роль должна отводиться психотерапии (Энтин Г. М. и др., 2002).

Таблица 79

**Основные методы терапевтического воздействия
при лечении алкоголизма, наркоманий и токсикоманий
(Иванец Н. Н., Анохина И. П., 2004)**

Вид терапии	Основные способы и средства терапии
Биологическая	Инфузионная и дезинтоксикационная терапия Витаминотерапия Психофармакотерапия: нейролептики транквилизаторы антидепрессанты антиконвульсанты ноотропы Блокаторы опиатных рецепторов (налтрексон и др.) Сенсибилизирующие средства Немедикаментозные методы (плазмаферез, гемосорбция, лазерная терапия, иглорефлексотерапия и др.)
Психотерапия	Суггестивные методы Поведенческие методы Групповые дискуссионные методы Игровые методы Гештальт-терапия Экзистенциальная терапия Синтетические и комбинированные методы
Социально-ориентированное воздействие	Семейная терапия Терапевтические сообщества, клубы Группы само- и взаимопомощи (АА, АЛАНОН и др.) Методы социальной интервенции Социально-психологический тренинг и др.

4.2. Лечение алкоголизма

4.2.1. Лечение острой алкогольной интоксикации

Лечение может потребоваться в случае тяжелой алкогольной интоксикации, угрожающей переходом в сопор и кому.

**Методика купирования острого возбуждения
при алкогольном опьянении (Вельшикаев Р.Х., Резник П.Е., 1974)**

- 1) 2–4 мл 0,5 % раствора реланиума (диазепама) в/м¹;
- 2) 1–2 мл 25 % раствора кордиамина в/м.

¹ Нейролептики, транквилизаторы и антигистаминные средства усиливают угнетающее действие алкоголя на ЦНС. При их введении во время наступления медикаментозного сна необходима оценка состояния сердечно-сосудистой системы и дыхания.

Таблица 80

**Последовательность лечебных мероприятий
при тяжелой алкогольной интоксикации**

1	Промывание желудка через зонд или с помощью вызывания рвоты. Энтеросорбенты: 20–30 г активированного угля или 15–30 г энтеродеза. (Алкоголь всасывается через 40–90 мин, 20 % в желудке и 80 % в тонком кишечнике)
2	Аналептики и психостимуляторы: кордиамин 25 % — 2,0 в/в, п/к, кофеин — бензоат натрия 20 % — 1,0 в/в, п/к, в/м
3	Инфузионная терапия: гемодез — 200 мл, физиологический раствор и другие солевые растворы (дисоль, хлосоль, трисоль) 200–400 мл, панангин — 20,0 мл в/в капельно
4	Витамины: В ₁ 6 % — 4 мл в/м, В ₆ 5 % — 4 мл в/м, никотиновая кислота 1 % — 1 мл, аскорбиновая кислота 5 % — 5 мл в сочетании с 40 % р-ром глюкозы 20 мл и 15 ЕД инсулина в/в
5	При наиболее тяжелых состояниях перевод в блок интенсивной терапии, форсированный диурез, управляемое дыхание

4.2.2. Лечение алкогольного абстинентного синдрома (ААС)

Легкие неосложненные формы ААС в интенсивной терапии не нуждаются. В этих случаях необходима спокойная обстановка, теплая ванна, горячий чай с лечебными травами (фиточай «Петрович», пустырник, зверобой, боярышник, мочегонный сбор и др.). Для коррекции сна транквилизаторы и гипнотики (диазепам, феназепам, имован, ивадал, дономил и др.).

Таблица 81

Схема лечения алкогольного абстинентного синдрома

Вид терапии	Рекомендуемые препараты
1 Инфузионная и детоксикационная терапия	Внутривенные капельные инфузии растворов электролитов — 400–800 мл, 5–10 % растворов глюкозы — 400 мл, калия хлорида 10 % — 10,0–20,0 мл, гидрокарбоната натрия 4 % — 100–200 мл (при наличии метаболического ацидоза), панангин — 10,0–50,0 мл в/в, магния сульфат 25 % — 5,0–10,0 мл в/в, унитиол 5 % — 5,0–10,0 в/м, тиосульфат натрия 30 % — 10,0 в/в, экстракорпоральные методы детоксикации — гемосорбция, плазмаферез
2 Витаминотерапия	Витамины: В ₁ 6 % — 4 мл в/м, В ₆ 5 % — 4 мл в/м, никотиновая кислота 1 % — 2 мл в/м, аскорбиновая кислота 5 % — 5 мл с 40 % р-ром глюкозы (10 мл), В ₁₂ 0,01 % — 1 мл в/м

Продолжение табл. 81

Вид терапии	Рекомендуемые препараты
3	Психофармако- терапия, направленная на нормализацию психического статуса больного и подавление патологического влечения к алкоголю Транквилизаторы: диазепам — 0,01–0,6 г/сут, феназепам — 0,002–0,004 г/сут, клоназепам — 0,0005–0,002 г/сут, алпразолам — 0,0005–0,003 г/сут, тазепам — 0,03–0,06 г/сут, грандаксин — 0,05–0,3 г/сут. Гипнотики: нитразепам — 0,005–0,03 г/сут, рогипнол — 0,002–0,006 г/сут, дормикум — 0,0075–0,015 г/сут, имован — 0,0075–0,0015 г/сут, ивадал — 0,001 г/сут, дономрил — 0,015 г/сут, оксibuтират натрия 20 % — 10–30 мл, смесь Попова (фенобарбитал — 0,4 г + 96 % этиловый спирт 20,0 + 200 мл питьевой воды внутрь). Нейролептики (по показаниям): тиапри- дал — 0,1–0,6 г/сут, сероквель (кветиапин) — 0,1–0,4 г/сут, терален — 0,005–0,02 г/сут, эглонил — 0,1–0,6 г/сут, флуанксол — 0,0015–0,08 г/сут, тизерцин — 0,025–0,1 г/сут, сонапакс — 0,01–0,05 г/сут, этаперазин — 0,004–0,02 г/сут, хлорпротиксен — 0,03–0,1 г/сут, неулептил — 0,006–0,03 г/сут. Антидепрессанты (по показаниям): лудиомил — 0,025–0,075 г/сут, коаксил — 0,025–0,05 г/сут, ремерон — 0,03–0,045 г/сут, леривон — 0,03–0,06 г/сут, прозак — 0,02–0,04 г/сут, паксил — 0,02–0,06 г/сут, золофт — 0,05–0,1 г/сут, гептрал — 0,4–0,8 г/сут. Препараты нейрометаболического действия: фенибут — 0,75–1 г/сут, пиридитол — 0,2–0,4 г/сут, пикамилон — 0,06–0,15 г/сут, пирацетам — 1,2–2,4 г/сут, аминалон — 1,5 г/сут, пантогам — 1,5–2 г/сут, цереброли- зин — 3–5 мл в/м 1 раз в сутки, циннаризин — 0,25–0,75 г/сут, метадоксил — 0,5–1 г/сут, гли- цин — 0,2–0,4 г/сут, метионин — 1,5–4,5 г/сут. Антиконвульсанты: финлепсин — 0,4–0,6 г/сут
4	Фитотерапия Лекарственный сбор трав: антиалкогольный фиточай «Петрович», зверобой, пустырник, боярышник и др.
5	Дегидратацион- ная терапия Фуросемид 1 % — 2,0 (по показаниям); магния сульфат 25 % — 5–10 мг в/в, мочегонный сбор трав
6	Вегетостабили- зирующая терапия Пирроксан — 45 мг/сут, бутироксан 1 % — 2,0 в/м или 0,06 г/сут внутрь, анаприлин (по показаниям) — 20–80 мг/сут, атенолол (по показаниям) — 25–100 мг/сут, клофелин (по показаниям) — 0,2–0,6 мг/сут

Продолжение табл. 81

	Вид терапии	Рекомендуемые препараты
7	Симптоматическая терапия, направленная на коррекцию отдельных соматических нарушений и проявлений декомпенсации хронических заболеваний внутренних органов	Спазмолитические и сосудистые препараты: эуфиллин 2,4 % — 5–10 мг в/в, дибазол 1 % — 2–6 мг в/в, в/м, платифиллин 0,2 % — 0,5 мл п/к, но-шпа 2 % — 2–4 мл в/м, трентал 2 % — 5 мл в/в, гепатопротекторы: гептрал — 1,6 г/сут, эссенциале — 4 капс./сут, карсил — 3 др./сут, легалон-35 — 3 др./сут. Сердечные гликозиды, аналептики, неспецифические противовоспалительные средства, ингибиторы протеаз, симпатомиметики, антигистаминные средства (по показаниям)
8	Психотерапия	Рациональная, суггестивная

4.2.3. Схема лечения постабстинентного периода

Таблица 82

Вид терапии	Рекомендуемые препараты
1 Психофармакотерапия, направленная на коррекцию невротоподобных и аффективных нарушений и подавление патологического влечения к алкоголю	Транквилизаторы: диазепам — 0,01–0,03 г/сут, феназепам — 0,001–0,003 г/сут, тазепам — 0,03–0,06 г/сут, грандаксин — 0,05–0,3 г/сут, алпразолам — 0,0005–0,003 г/сут, клоназепам — 0,0005–0,002 г/сут. Гипнотики: нитразепам — 0,005–0,03 г/сут, рогипнол — 0,002–0,006 г/сут, рогипнол — 0,002–0,006 г/сут, dormireum — 0,0075–0,015 г/сут, имован — 0,0075–0,0015 г/сут, ивадал — 0,001 г/сут, дономил — 0,015 г/сут. Нейролептики: типридал — 0,1–0,6 мг/сут, сероквель (кветиапин) — 0,1–0,4 г/сут, эглонил — 0,1–0,6 г/сут, терален — 0,02–0,1 г/сут, этаперазин — 0,004–0,02 г/сут, неупелтил — 0,006–0,03 г/сут, флуанксол — 0,5–4,5 мг/сут, хлорпротиксен — 0,015–0,06 г/сут, сонapakc — 0,01–0,05 г/сут. Антидепрессанты: лудиомил — 0,025–0,15 мг/сут, коаксил — 0,025–0,05 г/сут, ремерон — 0,03–0,045 г/сут, гептрал — 0,4–0,8 г/сут, леривон — 0,03–0,06 г/сут, прозак — 0,02–0,06 г/сут, паксил — 0,02–0,6 г/сут, золофт — 0,05–0,1 г/сут и др. (по показаниям). Ноотропы: пирacetам — 1,2–2,4 г/сут, пиридитол — 0,2–0,4 г/сут, фенибут — 0,75–1 г/сут, аминалон — 1,5 г/сут и др. Антиконвульсанты: финлепсин — 0,4–0,6 г/сут, суксилеп — 0,5–1,0 г/сут, конвулекс — 0,9–1,2 г/сут. Агонисты опиатных рецепторов²: налтрексона гидрохлорид (антаксон, ревиа) — 50 мг/сут
2 Аверсивная терапия	Дисульфирам — 0,5 г/сут, фурадонин — 0,3–0,6 г/сут, метронидазол — 0,5–1 г/сут
3 Фитотерапия	Лекарственный сбор трав: антиалкогольный фиточай «Петрович», зверобой, пустырник, боярышник и др.
4 Психотерапия	Семейная, рациональная, групповая, эмоционально-стрессовая, гипнотерапия, аутотренинг и др.

¹ В связи с высоким риском развития лекарственной зависимости и перекрестной толерантности к алкоголю транквилизаторы и гипнотики в постабстинентном периоде назначаются на короткий срок (не более 1 мес.).

² Т. Н. Дудко и др. (2000) отмечают эффективность налтрексона гидрохлорида в подавлении патологического влечения к алкоголю в период ремиссии.

4.2.4. Схема лечения острых алкогольных (металкогольных) психозов¹

Таблица 83

Вид терапии	Рекомендуемые препараты
1 Детоксикационная и инфузионная терапия, направленная на коррекцию водно-электролитных нарушений	Физиологический раствор — 400 мл, раствор Рингера — 400 мл, трисоль — 400 мл, дисоль — 400 мл, хлосоль — 400 мл, 5 % р-р глюкозы — 400 мл, 10 % р-р глюкозы — 400 мл, р-р калия хлорида 10 % — 10,0–15,0 мл, в/в, капельно, панангин — 20,0 в/в (при наличии гипокалиемии), гидрокарбонат натрия 4 % — 150–200 мл (при наличии метаболического ацидоза) в/в капельно. Плазмозамещающие растворы: реополиглюкин — 400 мл в/в капельно, полиглюкин — 400,0 мл в/в капельно. Количество вводимой жидкости зависит от степени дегидратации. При отсутствии признаков дегидратации количество вводимой жидкости должно быть равно суточному диурезу + 400 мл (потеря при дыхании) и + 400 мл на каждый градус температуры тела выше 37 °С (Цыбуляк Г. Н., 1975). Детоксикационные средства: тиосульфат натрия 30 % — 5–10 мл в/в, унитиол 5 % — 5–10 мл в/в. Экстракорпоральные методы детоксикации: гемосорбция и плазмаферез
2 Витаминотерапия	Витамины: В₁ 6 % — 4 мл в/м, В₆ 5 % — 4 мл в/м, никотиновая кислота 1 % — 2 мл в/м; аскорбиновая кислота 5 % — 5 мл с 40 % р-ром глюкозы (10 мл) в/в, вит В₁₂ 0,01 % — 1 мл в/м
3 Дегидратационная терапия (проводится при наличии признаков гипергидратации и явлений отека мозга)	Магния сульфат 25 % — 5–10 мл в/в, 10–20 % р-р глюкозы — 400 мл в/в капельно, фуросемид 1 % — 1–4 мл, маннитол — 100–200 мл в/в капельно

¹ Лечение алкогольных (металкогольных) психозов проводится в стационаре по принципам интенсивной терапии. Алкогольный делирий, острый алкогольный галлюциноз, острый паранойд и острая алкогольная энцефалопатия требуют проведения единой терапевтической тактики, что обусловлено общностью патогенетических механизмов развития острых алкогольных психозов.

	Вид терапии	Рекомендуемые препараты
4	Терапия, направленная на купирование психомоторного возбуждения	Диазепам 0,5 % — 2–12 мл/сут в/м, натрия оксибутират 20 % — 20–40 мл/сут в/в или внутрь в сочетании с 100 мл 5 % р-ром глюкозы, тиопентал натрия — до 0,5–1 г/сут в/м, гексенал 0,5–1 г/сут в/м, в/в медленно, геминеврин — до 3 г/сут в/в, внутрь, рогипнол 0,02 % — 2–6 мл/сут в/м, смесь Попова (фенобарбитал 0,4 г + этиловый спирт 96° — 20 мл + 100 мл питьевой воды), галоперидол — до 10 мг/сут в/м (при алкогольных галлюцинозах)
5	Противосудорожная терапия (по показаниям)	Диазепам — 20–60 мг/сут в/м, в/в медленно, натрия оксибутират 20 % — 20 мл в/в, гексенал или тиопентал натрия в/м или в/в — до 1 г/сут, финлепсин — 0,4–0,6 г/сут, суksилеп — 0,5–1,0 г/сут, конвулекс — 0,9–1,2 г/сут
6	Ноотропная терапия	Пирацетам 20 % р-р — 5–20 мл в/в с 40 % р-ром глюкозы — 10 мл
7	Симптоматическая терапия, направленная на устранение гемодинамических нарушений, отека мозга и легких, ликвидацию гипертермии. Лечение проявлений декомпенсации заболеваний внутренних органов (желудка, печени, поджелудочной железы, почек и др.) проводится по показаниям	Аналгетики и психостимуляторы: кордиамин 25 % — 2,0 мл в/в, п/к, сульфокамфокаин 10 % — 2,0 мл в/м, в/в, кофеин-бензоат натрия 20 % — 1,0–2,0 мл в/в, п/к, в/м. Сердечные гликозиды: строфантин 0,05 % — 1–2 мл/сут, дигоксин 0,025 % — 2 мл/сут, коргликон. Гормоны: преднизолон — 60–120 мг/сут в/в, дексаметазон — 4–12 мг/сут в/в. Неспецифические противовоспалительные средства: анальгин 50 % — 4–8 мл/сут, баралгин — 5–15 мл/сут, максиган — 5–15 мл/сут. Спазмолитическая терапия: эуфиллин 2,4 % — 5–10 мл в/в, дибазол 1 % — 2–6 мл в/в, в/м, но-шпа 2 % — 2–4 мл в/м. Ингибиторы протеаз: контрикал — 20.000–30.000 Ед в/в капельно, гордокс — 100.000–200.000 Ед в/в капельно. Симпатомиметики: дофамин — 200 мг в 400 мл физиологического раствора в/в капельно со скоростью 8–10 кап. в мин, норадrenalин 0,2 % — 2–4 мл в 1000 мл физиологического раствора в/в капельно. Гепатопротекторы: гептрал — 800 мг в/в, эссенциале — 5,0 в/в, метадоксил — 300–600 мг в/м, в/в

4.3. Лечение наркоманий и токсикоманий

4.3.1. Схема лечения тяжелой интоксикации вследствие употребления психоактивных веществ

Таблица 84

	Вид терапии или группа препаратов	Рекомендуемые препараты
1	Удаление токсических веществ из желудочно-кишечного тракта (при интоксикации психостимуляторами, снотворными, галлюциногенами, циклодолом)	Вызывание рвоты, промывание желудка, активированный уголь, энтеросорбция
2	Специфическая антидотная терапия	Налоксон — 0,4 мг (1 мл) 1–2 раза в день в/м (при опийной интоксикации), анексат — 2 мг/сут в/в (при отравлении бензодиазепинами)
3	Аналептики и психостимуляторы	Кордиамин 25 % — 1,0 мл в/в, п/к, сульфоквамфокин 10 % — 2,0 мл в/м, в/в, кофеин — бензоат натрия 20 % — 1,0 мл в/в, п/к, в/м
4	Витаминотерапия	Витамины: В ₁ 6 % — 4 мл в/м, В ₆ 5 % — 4 мл в/м, никотиновая кислота 1 % — 2 мл в/м, аскорбиновая кислота 1 % — 5 мл в/в с 40 % р-ром глюкозы (10 мл) в/в, В ₁₂ 0,01 % — 1 мл в/м
5	Дезинтоксикационная терапия	Растворы электролитов, 5 и 10 % растворы глюкозы, реополиглюкин, полиглюкин, гемодез, гемодез-Н в/в капельно
6	Ноотропы	Пирацетам 20 % — 5–20 мл в/в с 40 % р-ром глюкозы
7	Экстракорпоральные методы детоксикации	Гемосорбция, плазмаферез
8	Форсированный диурез	Фуросемид 1 % — 1–4 мл в/м (по показаниям)
9	Купирование психомоторного возбуждения и судорожного синдрома (интоксикация психостимуляторами, седативными и снотворными средствами)	Диазепам — 0,01–0,06 г/сут в/м, в/в, рогипнол 0,02 % — 2–6 мл, тиопентал натрия — до 1 г/сут в/м, в/в, оксibuтират натрия 20 % — 20–40 мл в/в, внутрь
10	Спазмолитическая терапия	Магния сульфат 25 % — 5–10 мл в/в; эуфиллин 2,4 % — 5–10 мл в/в; но-шпа 2 % — 2–4 мл в/м (по показаниям)

4.3.2. Схема лечения опиийного абстинентного синдрома

Таблица 85

Вид терапии	Рекомендуемые препараты
1 Специфическая патогенетическая фармакотерапия	Клофелин — 0,45–0,9 мг/сут в/в капельно, внутрь, тиапридал — 0,3–1,2 г/сут в/м, внутрь; агонисты-антагонисты опиатных рецепторов: трамадол — до 0,4 г/сут внутрь и в/м, нубаин (налбуфина гидрохлорид) — до 0,03 г/сут
2 Психофармакотерапия, направленная на устранение психомоторного возбуждения, нормализацию сна и подавление патологического влечения к наркотику	Транквилизаторы: диазепам 0,5 % — 2–12 мл/сут в/м, в/в, феназепам — 0,5–3 мг/сут, алпразолам — 0,5–3,0 мг/сут. Гипнотики: рогипнол 0,02 % — 2–6 мг/сут в/м, нитразепам — 0,005–0,03 г/сут, доормикум — 0,0075–0,015 г/сут, имован — 0,0075–0,0015 г/сут, ивадал — 0,001 г/сут, донормил — 0,015 г/сут. Средства для наркоза (по показаниям при выраженном психомоторном возбуждении): оксibuтират натрия 20 % — 10–40 мл в/в, внутрь, тиопентал натрия — 0,5–1 г/сут в/м, в/в, гексенал — 0,5–1 г/сут в/м, в/в. Нейролептики (по показаниям): аминазин — 0,025–0,15 г/сут, галоперидол — 0,005–0,03 г/сут, тизерцин — 0,025–0,15 г/сут, хлорпротиксен — 0,015–0,15 г/сут, сероквель (кветиапин) — 0,2–0,8 г/сут. Антидепрессанты: мелипрамин — 0,075 г/сут в/в капельно (с 3–4 дня абстиненции), леривон — 0,03–0,06 г/сут. Антиконвульсанты: финлепсин — 0,3–0,8 г/сут. Ноотропы: пирацетам 20 % — 5–20 мл в/в, пиридитол 0,2–0,8 г/сут, пантогам — 1,5–3 г/сут, фенибут — 0,75–1 г/сут, пикамилон — 0,06–0,15 г/сут
3 Вегетостабилизирующая терапия	Пирроксан — 0,045–0,09 г/сут, бутироксан 1 % — 2,0 в/м или 0,06 г/сут внутрь, анаприлин (по показаниям) — 20–80 мг/сут, атенолол (по показаниям) — 25–100 мг/сут
4 Терапия, направленная на устранение болевого синдрома	Глюкозо-новокаиновая смесь (200 мл 0,5 % новокаина + 200 мл 5 % р-ра глюкозы) в/в капельно. Неспецифические противовоспалительные средства: аналгин 50 % — 4–8 мл/сут, кетанов баралгин — 5–15 мл/сут, максиган — 5–15 мл/сут, артрозил — 320 мг на 400 мл 5 % р-ра глюкозы в/в капельно. Спазмолитические препараты: папаверина гидрохлорид 2 % — 4–5 в/в, магния сульфат 25 % — 5–10 мл в/в, эуфиллин 2,4 % — 5–10 мл в/в, но-шпа 2 % — 2–4 мл в/м

Продолжение табл. 85

Вид терапии		Рекомендуемые препараты
5	Витамино-терапия	Витамины: В ₁ 6 % — 4 мл в/м, В ₆ 5 % — 4 мл в/м, никотиновая кислота 1 % — 2 мл в/м, аскорбиновая кислота 5 % — 5 мл в/в, В ₁₂ 0,01 % — 1 мл в/м, альфа-токоферол (вит. Е) — 300–500 мг/сут в/м, внутрь
6	Экстракорпоральные методы детоксикации	Гемосорбция, плазмаферез
7	Гепатопротекторы	Гептрал — 400–800 мг/сут, эссенциале — 5,0 в/в
8	Фитотерапия	Лекарственный сбор трав: антинаркотический фиточай «Петрович», седативный фиточай «Благовест», зверобой, пустырник, боярышник и др.
9	Психотерапия	Суггестивная психотерапия

**Схема лечения опиоидного абстинентного синдрома внутривенным введением клофелина
(начало терапии через 6–8 часов после последнего приема наркотика)**

Сутки	1-е сутки				2-е сутки				3-и сутки				4-е сутки				5-е сутки				6-е сутки				7-е сутки			
Часы	8	12	18	24	6	12	18	24	6	12	18	24	6	12	18	24	6	12	18	24	6	12	18	24	8	16	24	
В/в капельно клофелин 0,01 % (в мл)	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1	1	1	2												
Рег ос клофелин 0,075 мг (в таб.)																	1	1	1	2	1			2			2	
В/в струйно тиапридал 5 % (в мл)	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2												
Рег ос тиаприд 0,1 (в таб.)																	2	2	2	2	2		2	2	1	1	1	
Финлепсин 0,2 (в таб.)	По 1 таб. (0,2) 3 раза в день																											
Хлорпротиксен 15 мг (в таб.)	1	1	1	4	1	1	1	4	1	1	1	4	1	1	1	4				4				4			4	
В/м папаверин 2 % (в мл)	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4		4	4								

4.3.3. Схема лечения абстинентного синдрома вследствие злоупотребления каннабиноидами (Иванец Н. И. и др. 2000)

Таблица 87

Вид терапии или группа препаратов	Рекомендуемые препараты
1 Психофармакотерапия, направленная на коррекцию психического статуса и подавление патологического влечения к наркотику	Гипнотики: нитразепам — 0,005–0,03 г/сут, рогипнол — 0,001–0,002 г/сут, дормиком — 0,0075–0,015 г/сут, имован — 0,0075–0,0015 г/сут, ивадал — 0,001 г/сут, дономил — 0,015 г/сут. Транквилизаторы: диазепам — 0,01–0,06 г/сут, феназепам — 0,5–3 мг/сут и др. Нейролептики: этаперазин — 0,004–0,02 г/сут, эглониол — 0,1–0,6 г/сут, хлорпротиксен — 0,015–0,05 г/сут, терален — 0,01–0,2 г/сут, тиапридал — 0,1–0,3 г/сут, сероквель (кветиапин) — 0,1–0,4 г/сут и др. Антиконвульсанты: финлепсин — 0,4–0,6 г/сут, суксилеп — 0,5–1,0 г/сут, конвулекс — 0,9–1,2 г/сут. Ноотропы: пирацетам — 1,2–2,4 г/сут, пиридитол — 0,2–0,4 г/сут, пикамилон — 0,06–0,15 г/сут, пантогам — 1,5–3 г/сут, аминалон — 1–1,5 г/сут, церебролизин — 3–5 мл в/м 1 раз в сутки
2 Витаминотерапия	Аевит — 4–6 капс./сут, пангексавит — 2–3 таб./сут, аэровит — 1–2 таб./сут, квадевит — 2–3 таб./сут, глутаневит — 2–6 таб./сут, компливит — 2–3 таб/сут, аскорутин — 2–3 таб./сут, липоевая кислота — 0,025–0,5 г/сут
3 Аминокислоты	Глутаминовая кислота — 0,75–1,0 г/сут
4 Гепатопротекторы	Гептрал — 800 мг/сут, эссенциале — 4 капс./сут, карсил — 3 др./сут, легалон-35 — 3 др./сут, тиоктацид — 600 мг/сут
5 Неспецифические биостимуляторы	Алоэ — 1 мл п/к, Т-активин — 100 мкг/сут п/к.
6 Психотерапия	Семейная, поведенческий контакт, рациональная, групповая, эмоционально-стрессовая, суггестивная, аутотренинг
7 Симптоматическая терапия (по показаниям)	Аналептики, антиаритмические средства, анальгетики и др.

4.3.4. Схема лечения абстинентного синдрома вследствие злоупотребления седативными и снотворными веществами (Иванец Н. И. и др. 2000)

Таблица 88

Вид терапии или группа препаратов	Рекомендуемые препараты
1 Заместительная терапия	Фенобарбитал, паглюферал (в индивидуально адекватных дозах)
2 Психофармакотерапия, направленная на коррекцию психического статуса и подавление патологического влечения к наркотику	Гипнотики, транквилизаторы, нейролептики, антиконвульсанты, ноотропы (см. лечение абстинентного синдрома вследствие злоупотребления каннабиноидами). Антидепрессанты: гептрал — 0,4–1,6 г/сут, амитриптилин — 0,04–0,15 г/сут, лудиомил — 0,025–0,075 г/сут, мелипрамин — 0,075–0,2 г/сут, коаксил — 0,025–0,05 г/сут, анафранил — 0,02–0,05 г/сут, паксил — 0,02–0,04 г/сут, флуоксетин — 0,02–0,06 г/сут, леривон — 0,03–0,09 г/сут
3 Витаминотерапия	(См. лечение абстинентного синдрома вследствие злоупотребления каннабиноидами)
4 Спазмолитическая и дегидратационная терапия	Дибазол 1 % — 2–6 мл в/в, в/м, платифиллин 0,2 % — 0,5 мл п/к, но-шпа 2 % — 2–4 мл в/м, трентал 2 % — 5 мл в/в, фуросемид 1 % — 1–4 мл (по показаниям)
5 Аминокислоты	(См. лечение абстинентного синдрома вследствие злоупотребления каннабиноидами)
6 Гепатопротекторы	(См. там же)
7 Психотерапия	(См. там же)

4.3.5. Схема лечения абстинентного синдрома вследствие злоупотребления психостимуляторами (Иванец Н. И. и др. 2000)

Таблица 89

Вид терапии или группа препаратов	Рекомендуемые препараты
1 Специфическая терапия	Бромокриптин 1,75–3,5 мг/сут
2 Терапия, направленная на коррекцию психического статуса и подавления патологического влечения к наркотику	Гипнотики, транквилизаторы, ноотропы (см. лечение абстинентного синдрома вследствие злоупотребления каннабиноидами), антидепрессанты (см. лечение абстинентного синдрома вследствие злоупотребления седативными и снотворными препаратами)
3 Витаминотерапия	(См. там же)
4 Аминокислоты	(См. там же)
5 Психотерапия	(См. там же)
6 Психотерапия	(См. там же)

4.3.6. Схема лечения абстинентного синдрома вследствие злоупотребления летучими растворителями
(Иванец Н. И. и др., 2000)

Таблица 90

Вид терапии или группа препаратов	Рекомендуемые препараты
1 Терапия, направленная на коррекцию психического статуса и подавление патологического влечения к наркотикам	Гипнотики, транквилизаторы, нейролептики, антиконвульсанты, ноотропы (см. лечение абстинентного синдрома вследствие злоупотребления каннабиноидами)
2 Витаминотерапия	(См. там же)
3 Аминокислоты	(См. там же)
4 Гепатопротекторы	(См. там же)
5 Неспецифические биостимуляторы	(См. там же)
6 Психотерапия	(См. там же)
7 Симптоматическое лечение (проводится по показаниям)	Аналептики, антиаритмические средства, анальгетики и др.

4.3.7. Схема лечения абстинентных психозов у больных наркоманиями и токсикоманиями (Стрелец Н. В., Уткин С. И., 1998; Иванец Н. И. и др. 2000)

Таблица 91

1	Массивная инфузионная терапия (до 4–6 л/сут в течение 3–4 суток) и форсированный диурез
2	Ноотропные препараты в высоких дозах (пирацетам до 6 г/сут в течение 5–7 суток)
3	Экстракорпоральные методы детоксикации (гемосорбция, плазмаферез)
4	Транквилизаторы бензодиазепинового ряда (реланиум до 60 мг/сут), барбитураты (тиопентал натрия до 500 мг однократно внутримышечно) и оксibuтират натрия (150 мг на кг веса больного каждые 3–4 ч) для купирования психомоторного возбуждения и инсомнических расстройств
5	Симптоматическая терапия: гепатопротекторы (гептрал — 800 мг/сут, эссенциале — 5,0 в/в, тиоктацид 600 мг/сут), аналептики и психостимуляторы (кордиамин 25 % — 1,0 мл в/в, п/к, сульфокамфокаин 10 % — 2,0 мл в/м, в/в, кофеин-бензоат натрия 20 % — 1,0 мл в/в, п/к, в/м), дегидратационная и спазмолитическая терапия (магния сульфат 25 % — 5–10 мл в/в, эуфиллин 2,4 % — 5–10 мл в/в, но-шпа 2 % — 2–4 мл в/м, трентал 2 % — 5–10 мл в/в, фуросемид 1 % — 1–4 мл), сердечные гликозиды, противовоспалительные средства, симпатомиметики, антибактериальная терапия (проводится по показаниям)

4.3.8. Схема терапии постабстинентного периода у больных наркоманиями и токсикоманиями

Таблица 92

Вид терапии или группа препаратов	Рекомендуемые препараты
1 Психофармакотерапия, направленная на коррекцию невротоподобных, психопатоподобных, аффективных расстройств и подавление патологического влечения к наркотикам	Гипнотики: нитразепам — 0,005–0,03 г/сут, рогипнол — 0,002–0,006 г/сут, дормикум — 0,0075–0,015 г/сут, имован — 0,0075–0,0015 г/сут, ивадал — 0,001 г/сут, дономрил — 0,015 г/сут. Транквилизаторы¹: диазепам — 0,01–0,03 г/сут, феназепам — 0,001–0,003 г/сут, тазепам — 0,03–0,06 г/сут, грандаксин — 0,05–0,3 г/сут, алпразолам — 0,0005–0,003 г/сут, клоназепам — 0,0005–0,002 мг/сут. Антидепрессанты: лудиомил — 0,025–0,15 мг/сут, леривон — 0,03–0,06 г/сут, флуоксетин — 0,02–0,06 г/сут, золофт — 0,05–0,1 г/сут, паксил — 0,02–0,06 г/сут, ремерон — 0,03–0,015 г/сут, коаксил — 0,025–0,05 г/сут. Нейролептики: хлорпротиксен — 0,015–0,05 г/сут, тиапридал — 0,1–0,6 г/сут, сероквель (кветиапин) — 0,1–0,4 г/сут, эглонил — 0,2–0,6 г/сут, терален — 0,005–0,05 г/сут, сонапакс — 0,01–0,1 г/сут, флуанксол — 0,5–6 мг/сут, неулептил — 0,006–0,03 г/сут. Антиконвульсанты: финлепсин — 0,4–0,6 г/сут, суксилеп — 0,5–1,0 г/сут, конвулекс — 0,9–1,2 г/сут. Ноотропы: пантогам — 1,5–3 г/сут, ноотропил — 2,4–6 г/сут, пикамилон — 0,06–0,15 г/сут, фенибут — 0,75–1 г/сут
2 Специфическая терапия	Налтрексон (антаксон) — 0,05 г/сут (при опиийной наркомании), бромокриптин — 1,75–3,5 г/сут (при злоупотреблении кокаином и другими стимуляторами)
3 Витаминотерапия	Альфа-токоферол (вит. Е) — 0,3–0,5 г/сут, аевит — 4–6 капс./сут, аскорутин — 3–5 таб./сут, липоевая кислота — 0,025–0,5 г/сут, витамины: В ₁ , В ₆ , В ₁₂
4 Фитотерапия	Лекарственный сбор трав: зверобой, пустырник, боярышник; антинаркотический фиточай: «Петрович», «Колдунок» и др.

¹ Учитывая высокий риск развития лекарственной зависимости, лечение транквилизаторами следует проводить коротким курсом (не более 1 месяца).

ПРИЛОЖЕНИЯ

Таблица 1

Классификация психотропных препаратов

Классы	Подгруппы (по клиническому действию)	Группы (по химическому строению или механизму действия)
Нейролеп- тики (антипси- хотики)	I. Нейролептики с седативным действием	I. Производные фенотиазина
	II. Нейролептики среднего действия	II. Производные бутирофенона
	III. Поливалентные нейро- лептики с мощным анти- психотическим действием	III. Производные тиоксанта
	IV. Нейролептики с растор- маживающим действием	IV. Производные дифенилбутилпиперидина
	V. Атипичные нейролептики	V. Производные дибензодиазефина VI. Замещенные бензамиды VII. Производные других химических групп
Транквили- заторы (анксио- литики)	I. Транквилизаторы с преимущественно тормозным (седативным) компонентом действия	I. Производные бензодиазефина
	II. Дневные транквилизаторы	II. Карбаминовые эфиры замещенного пропандиола
	III. Транквилизаторы гипнотики	III. Производные дифенилметана IV. Производные триме- токсibenзойной кислоты V. Транквилизаторы других химических групп
Антидепрес- санты (тимоана- лептики)	I. Антидепрессанты с преимущественно седативным действием	I. Антидепрессанты — неизбирательные ингиби- торы нейронального захвата моноаминов
	II. Антидепрессанты сба- лансированного действия	A. Препараты трицикли- ческой структуры
	III. Антидепрессанты с преимущественно стимули- рующим действием	B. Препараты тетрациклической структуры

Продолжение табл. 1

Классы	Подгруппы (по клиническому действию)	Группы (по химическому строению или механизму действия)
		В. Препараты другой химической структуры
		II. Селективные ингибиторы нейронального захвата моноаминов
		А. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина
		Б. Селективные ингибиторы обратного захвата дофамина
		III. Антидепрессанты — ингибиторы моноаминоксидазы (МАО)
		А. Ингибиторы МАО необратимого действия
		Б. Ингибиторы МАО обратимого действия
		В. Антидепрессанты с другими механизмами действия
Психостимуляторы		I. Производные пурина
		II. Фенилалкиламины и их аналоги
		III. Фенилалкилсиднонимины
Психодизлептики		
Ноотропы (нейрометаболические стимуляторы)	I. Препараты с седативными свойствами	
	II. Препараты со стимулирующими свойствами	
	III. Препараты сбалансированного действия	
Нормотимики (тимоизолептики)		I. Препараты солей лития
		II. Антikonвульсанты
		III. Блокаторы кальциевых каналов

Таблица 2

Клиническая классификация нейролептиков

Классы	Препараты	Побочные эффекты
I. Нейролептики с седативным действием	Хлорпромазин (аминазин) Левомепромазин (тизерцин) Хлорпротиксен (труксал)	Выраженное адрено- и холинолитическое действие, слабая экстрапирамидная активность
II. Нейролептики среднего действия с умеренной седативной и антипсихотической активностью	Тиоридазин (сонапакс) Тиапридал (тиаприд) Перициазин (неулептил)	Умеренное адрено- и холинолитическое действие, слабая экстрапирамидная активность
III. Нейролептики широкого спектра действия с мощной антипсихотической активностью	Трифлуоперазин (трифтазин) Тиопроперазин (мажептил) Галоперидол Фторфеназин (модитен) Зуклопентиксол (клопиксол) Тиотиксен (наван) Сультоприд (топрал)	Слабое адрено- и холинолитическое действие, высокая экстрапирамидная активность
IV. Нейролептики с растормаживающим действием	Перфеназин (этаперазин) Флупентиксол (флуанксол) Сульпирид (эглонил)	Слабое адрено- и холинолитическое действие и умеренная экстрапирамидная активность
V. Атипичные нейролептики	Амисульприд (солиан) Арипипразол (абилифай) Клозапин (азалептин) Кветиапин (сероквель) Оланзапин (зипрекса) Рisperидон (рисполепт) Зипрасидон (зелдокс) Сертиндол (сердолект)	Практически не вызывают экстрапирамидных побочных эффектов, но могут приводить к увеличению массы тела и увеличению уровня пролактина в крови

Сравнительная характеристика побочных эффектов традиционных антипсихотиков

Препарат	Паркин-сонизм	Гипер-кинезы	Диски-незии	Адренолитичес-кое действие	Холинолитичес-кое действие	Обменно-эндокрин-ные нарушения
Алифатические производные фенотиазина						
Хлорпромазин (аминазин)	++	+	+	+++	++	+++
Промазин (пропазин)	+	+	+-	++	+	+
Левомепромазин (тизерцин)	+	+	-	+++	+	+-
Пиперазиновые производные фенотиазина						
Перфеназин (этаперазин)	++	+	+	+	+	+-
Трифлуоперазин (трифтазин)	++	++	++	+	+	++
Тиопроперазин (мажептил)	++	+++	+++	++	+	++
Фторфеназин (модитен)	++	+++	++	+	+	++
Пиперидиновые производные фенотиазина						
Тиоридазин (сонапакс)	+	+-	+-	++	++	+
Перициазин (неулептил)	+	+-	+-	++	++	+
Пипотиазин (пипортил)	++	++	++	++	++	++
Производные бугирофенона						
Галоперидол	++	++	++	+-	+-	++
Производные тиоксанта						
Хлорпротиксен (труксал)	+	-	-	++	+++	++
Зуклопентиксол (клопиксол)	++	+	+	++	++	++
Флупентиксол (флюанксол)	++	+	+	++	++	++
Тиотиксен (наван)	++	++	++	++	++	++
Замещенные бензамиды						
Сульпирид (эглонил)	+-	+	-	+	+	+++
Сультоприд (топрал)	++	++	+	+-	+-	++
Тиаприд (тиапридал)	+	+	+	++	+	++

Примечание: Знаком (+) обозначена примерная выраженность эффекта при применении препарата в среднетерапевтических дозах; знаком (-) отсутствие эффекта

Таблица 4

**Частота развития побочных эффектов при применении
атипичных антипсихотиков и галоперидола**

Препараты	Гало- пе- ри- дол	Ами- суль- прид	Ари- пип- ра- зол	Кло- за- пин	Олан- за- пин	Рис- пе- ри- дон	Кве- тиа- пин	Зип- ра- си- дон	Сер- тин- дол
Побочные эффекты									
Акатизия/ паркинсонизм	+++		+	0	+		+		+
Поздняя дискинезия	+++	(+)	?	0	(+)	(+)	?	?	(+)
Судорожный синдром	+	0	0	++	0	0	0	+	+
Удлинение интервала QT	+	(+)	+	(+)	(+)	(+)	(+)	+	+(+)
Нарушения обмена глюкозы	(+)	(+)	+	+++	+++	++	++	0	+
Нарушения липидного обмена	(+)	(+)	+	+++	+++	++	++	0	+
Запоры	+	++	++	+++	++	++	+	++	+
Гипотензия	++	0	++	(+)	(+)	++	++	+	++
Агранулоцитоз	0	0	0	+	0	0	0	0	0
Увеличение массы тела*	+	+	+	+++	+++	++	++	0	+
Гиперпролак- тинемия	+++	+++	(+)	0	(+)	++	(+)	(+)	0
Галакторея	++	++	(+)	0	0	++	0	0	0
Дисменорея	++	++	(+)	0	0	++	(+)	0	0
Седация	+++	(+)	+	+++	+++	+	++	+	(+)
Злокачественный нейролептичес- кий синдром	(+)	?	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	?	(+)
Холинолити- ческие	0	0	(+)	+++	++	(+)	+	(+)	+
Сексуальные нарушения	+	+	+	++	+	+	(+)	(+)	+

Примечание:

0 — отсутствуют; (+) — отдельные случаи (нет разницы с плацебо); + — очень редкие (менее 1%); ++ — редкие (менее 10 %); +++ — частые (более 10 %); ? — данные отсутствуют; * — увеличение массы тела в течение 6-10 недель: + — незначительное (0-1,5 кг), ++ — среднее (1,5-3 кг), +++ — сильное (более 3 кг).

Таблица 5

**Эквивалентность некоторых атипичных
антипсихотиков галоперидолу (расчет произведен на основании
аминазиновых эквивалентов препаратов)**

Галоперидол	10 мг	20 мг	30мг
Клозапин (лепонекс, азалептин)	300 мг	600 мг	900 мг
Оланзапин (зипрекса)	10 мг	20 мг	30 мг
Кветиапин (сероквель)	300 мг	600 мг	900 мг
Рisperидон (рисполепт)	4 мг	8 мг	12 мг
Амисульприд (солиан)	300 мг	400 мг	600 мг

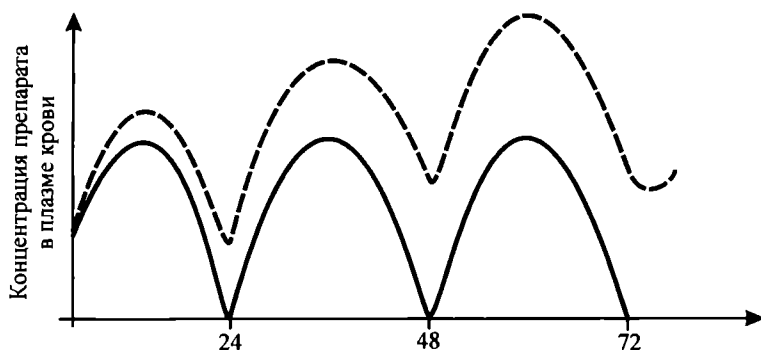


Рис. 1. Кумулятивный эффект транквилизаторов
(по Nicholson A. N., Marks J., 1983)

На графике представлена концентрация двух препаратов с периодом полусуществования до 6 ч (сплошная линия) и с периодом полусуществования более 24 ч (пунктирная линия) при повторном их применении 1 раз в сутки.

Таблица 6

**Сравнительная характеристика основных фармакологических
свойств транквилизаторов**

Препарат	Гипно- тиче- ский эффект	Седативный эффект	Анкси- олити- ческий эффект	Анти- фоби- ческий эффект	Мио- релак- сирую- щий эффект	Вегето- троп- ный эффект	Стиму- лирую- щий эффект	Проти- восудо- рож- ный эффект
Алпразолам (ксанакс, кассадан)	++	+	++ ++	++ ++	+	++	++	+
Бромазепам* (лексотан)	+	+	++	+	++	+	-	-
Гидазепам*	+	+—	++	+	+—	++	++	+
Диазепам (реланиум, седуксен)	+++ (в боль- ших дозах)	++ (в боль- ших дозах)	+++	++	+++	++ ++	++ (в ма- лых дозах)	++ ++
Зопиклон** (имован)	++ ++	-	-	-	-	-	-	-
Зольпидем** (ивадал)	++ ++	-	-	-	-	-	-	-
Клоназепам (антилепсин, ривотрил)	++	++	+++	++ ++	++	+	-	++ ++
Лоразепам (ати- ван, мерлит)	+++	++	++ ++	++ ++	+	++	-	++
Мидазолам** (дормикум)	++ ++	+	+	-	+	-	-	+
Медазепам* (мезепам, рудотель)	+—	+—	++	+	+—	++	+	+—
Мепрабонат (мепротан)	+	++	++	+	++	+	-	-
Нитразепам** (эуноктин, радедорм)	++ ++	+++	++	+	++	+	-	++ ++
Оксазепам (та- зепам, нозепам)	++	+	++	+	+	+	-	+
Реладорм** (комбинирован- ный препарат, содержащий дiazepam и циклобарбитал)	+++ ++	+++	++	+	+++	++	-	++ ++

Продолжение табл. 6

Препарат	Гипнотический эффект	Седативный эффект	Анксиолитический эффект	Антифобический эффект	Миорелаксирующий эффект	Вегетотропный эффект	Стимулирующий эффект	Противосудорожный эффект
Темазепам** (сигнопам)	+++	+	++	+	+	++	-	++
Триазолам** (хальцион)	++ ++	+	+	+	+	-	-	+
Тофизепам* (грандаксин)	-	-	+	+—	-	+++	++	-
Триоксазин*	+—	-	++	+—	-	+	++	-
Феназепам	+++	++	++ ++	+++	+++	++ ++	-	+++
Флунитразепам** (рогипнол)	+++	+++	+++	+	++	-	-	++
Флуразепам** (далман)	++ ++	++	-	-	-	-	-	-
Хлоразепат** (транксен)	++ ++	+++	+++	++	++	-	-	++
Хлордиазепоксид (элениум)	++	++	++	++	+++	++	-	+
Эстазолам** (дольнамид)	++ ++	++	++	+	++	-	-	+++

Примечание:

* — дневные транквилизаторы; ** — снотворные препараты. Знаком (+) обозначена примерная выраженность эффекта при применении препарата в среднетерапевтических дозах; знаком (-) отсутствие эффекта.

Таблица 7

**Фармакокинетические свойства некоторых
транквилизаторов и гипнотиков**

Препарат	Всасываемость, пик концентрации в плазме крови (часы)	Период полувыведения препарата с учетом его активных метаболитов (Т 1/2 ч)	Наличие активных метаболитов
Алпразолам (ксанакс)	1–2	12–16	+
Бромизолам* (лендормил)	1	4,5	+
Диазепам (седуксен)	2–6	43 (20–90)	+
Зопиклон* (имован)	1,5–2	3,5–6	–
Золпидем* (ивадал)	0,5–3	2,4	–
Клоназепам (антилепсин)	1–2	15–40	+
Лоразепам (ативан)	2	8–25	–
Медазепам (рудотель)	0,5–10	>73	+
Мепрабомат (мепротан)	2	11,3	–
Мидазолам* (дормикум)	0,5–1	2	–
Нитразепам* (энуоктин)	2–2,4	26 (18–34)	–
Оксазепам (тазепам)	1–2	6–28	–
Паразепам	4	>73	+
Темазепам* (сигнопам)	2	10–17	–
Тофизепам (грандаксин)	2	6	–
Триазолам* (хальцион)	1–2	1,5–3	–
Флунитразепам* (рогипнол)	1–2	15–20	+
Флуразепам* (далман)	1	48–100	+
Хлоразепат* (транксен)	0,75–1	>75	+
Хлордiazепоксид (элениум)	6–8	20–30	+
Этазолам*	0,3–0,5	17	–

Примечание: * — снотворные препараты.

Таблица 8

Выбор гипнотика в зависимости от вида нарушения сна
(таблица составлена на основе фармакокинетических
характеристик препаратов)

Препарат	Показания к применению	Возможные побочные действия
Нитразепам (радедорм) Флуразепам (далман) Флунитразепам (рогипнол) Реладорм* Этазолам	Поддерживают длительность и глубину сна. Эффективны при частых утренних пробуждениях	Возможна утренняя или дневная сонливость
Лорметазепам (ноктамид) Оксазепам (тазепам) Бромизолам (лендормил) Зопиклон** (имован)	Поддерживают длительность и глубину сна. Эффективны при частых ночных и ранних утренних пробуждениях	Не вызывают утренней и дневной сонливости
Флунитразепам (рогипнол) в малых дозах до 0,5 мг Темазепам (сигнопам) Триазолам (хальцион) Мидазолам (дормикум) Зопиклон** (имован) Золпидем** (ивадал)	Быстро вызывают сон. Эффективны при затруднении засыпания	Не вызывают утренней и дневной сонливости
Феназепам Клоназепам (антилепсин) Диазепам (реланиум) Хлордиазепоксид (элениум) Оксазепам (тазепам) Хлоразепат (транксен) Алпразолам (ксанакс)	Нарушения засыпания и глубины сна, связанные с тревогой	При повторном введении препаратов возможна кумуляция с появлением утренней сонливости

Примечание:

* Реладорм — комбинированный препарат, содержащий 0,1 г циклобарбитала и 0,1 г диазепама.

** Зопиклон (имован) и золпидем (ивадал) — являются представителем нового класса снотворных средств, структурно отличных от бензодиазепинов и барбитуратов, которые условно можно отнести к транквилизаторам. Действие зопиклона и золпидема осуществляется на уровне ГАМК-бензодиазепинового рецепторного комплекса. Причем в отличие от традиционных транквилизаторов эти препараты оказывают избирательное воздействие на определенные типы бензодиазепиновых рецепторов. Препараты эффективны при всех видах нарушения сна. Короткий период полувыведения, быстрота действия, отсутствие влияния на продолжительность парадоксальной фазы сна и побочных эффектов, в том числе утренней и дневной сонливости, выгодно отличают зопиклон и золпидем от других снотворных средств.

Таблица 9

Дозы транквилизаторов (в мг), эквивалентные 10 мг диазепама при приеме внутрь (по данным British National Formulary and Monthly Index of Medical Specialties MIMS)

Препарат	Доза, эквивалентная 10 мг диазепама
Алпразолам	1 мг
Клоназепам	0,5 мг
Лоразепам	1 мг
Нитразепам	10 мг
Оксазепам	30 мг
Темазепам	20 мг
Феназепам*	1 мг
Флунитразепам	2 мг
Флуразепам	30 мг
Хлордиазепоксид	30 мг

Примечание:

*Цит. по: Смулевич А. Б. и соавт., 1999.

Таблица 10

Рекомендуемая ВОЗ схема отмены терапии производными бензодиазепамина

Неделя	Доза препарата от первоначальной суточной дозы
1-я	Замена бензодиазепинового анксиолитика с коротким периодом полувыведения на диазепам в эквивалентной суточной дозе
2-я	7/8
3-я	6/8
4-я	5/8
5-я	4/8
6-я	3/8
7-я	2/8
8-я	1/8

Рекомендации при проведении длительных курсов терапии бензодиазепинами (по данным литературы и рекомендациям ВОЗ)

1. Перед назначением производных бензодиазепамина следует рассмотреть возможность «альтернативной терапии».

2. Не следует назначать длительную терапию производными бензодиазепамина больным с признаками зависимости от психоактивных веществ и лицам с эмоционально-неустойчивым (импульсивным) и пассивно-зависимым личностным расстройствами.

3. Назначать производные бензодиазепамина следует с небольших доз, увеличивая их до терапевтических в течение нескольких дней или даже недель.

4. При тревожно-фобических и соматоформных расстройствах рекомендуется использовать производные бензодиазепина с длительным периодом полувыведения, а при расстройствах сна — с коротким.

5. Назначать производные бензодиазепина допускается лишь на срок не более 1 месяца или даже 1–2 недель и только для снятия наиболее острой симптоматики до восстановления контроля личности за своим состоянием. Курс лечения во всех случаях не должен превышать 2–4 месяцев.

6. Для предотвращения развития «синдрома отмены» отменять терапию бензодиазепинами следует путем постепенного в течение 8 недель уменьшения дозы препарата. Уменьшению выраженности проявлений «синдрома отмены» может способствовать назначение карбамазепина в дозе 400–500 мг/сут.

Симптомы отмены производных бензодиазепина:

1. Тревога.
2. Раздражительность.
3. Бессонница.
4. Слабость.
5. Головные боли.
6. Головокружение.
7. Тремор.
8. Мышечные подергивания.
9. Гипергидроз.
10. Тошнота.
11. Снижение аппетита.
12. Снижение настроения.
13. Гиперестезия.
14. Дерезализация и деперсонализация.
15. Судорожные состояния*.
16. Нарушение восприятия в виде иллюзий и галлюцинаций*.
17. Делириозные расстройства*.

NB! Среди лиц с зависимостью от различных психоактивных веществ зависимость от транквилизаторов наблюдается у 2 % больных.

Опасность привыкания к транквилизаторам возрастает в следующем ряду: клоназепам ⇒ оксазепам ⇒ тамазепам ⇒ хлордiazепоксид ⇒ нитразепам ⇒ диазепам ⇒ реладорм.

* Симптомы, наблюдаемые при наиболее тяжело протекающих формах «синдрома отмены»

Таблица 11

Фармакодинамическая классификация антидепрессантов

I. Антидепрессанты — ингибиторы моноаминоксидазы (МАО)			
А. Ингибиторы МАО необратимого действия		Б. Ингибиторы МАО обратимого действия	
Фенелзин (нардил), транилципрамин (трансамин), ниламид (нуредаль)		1. Избирательные ингибиторы МАО типа А: пиразидол, моклобемид (аурорикс), тетриндол, бефол и др.	2. Неизбирательные ингибиторы МАО типа А и Б: инказан, индопан, сиднофен и др.
II. Антидепрессанты — ингибиторы нейронального захвата моноаминов			
А. Неизбирательные ингибиторы нейронального захвата моноаминов ¹		Б. Избирательные ингибиторы нейронального захвата моноаминов	
Препараты трициклической структуры: имипрамин (мелипрамин), дезипрамин (петилил), кломипрамин (анафранил), амитриптилин (триптизол), азафен, тримипрамин (герфонал), доксерпин (синэксан) и др. Препараты тетрациклической структуры: мапротилин (лудиомил), миансерин (леривон), амоксапин и др.		1. Избирательные ингибиторы обратного захвата серотонина: тразадон (триттико), циталопрам (ципрамил), сертралин (золофт), флуоксетин (прозак), флувоксамин (феварин), пароксетин (паксил)	2. Избирательные ингибиторы обратного захвата дофамина ² : аминептин, бупропион, номифензин
			3. Избирательные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина: дулоксетин (симбалта), венлафаксин (велаксин), миртазапин (ремерон)
III. Антидепрессанты с другими механизмами действия различных химических групп			
Тианептин (коаксил) ³ и др.			

Примечание:

1. Антидепрессанты этой группы ингибируют обратный захват разных нейромедиаторных аминов (норадреналина, дофамина, серотонина). Вместе с тем различные препараты относительно избирательно (неравномерно) ингибируют захват различных моноаминов. Например, дезипрамин, мапротилин, нортриптилин более активно тормозят захват норадреналина; амитриптилин, имипрамин, доксерпин тормозят преимущественно захват норадреналина и серотонина; кломипрамин в 5 раз сильнее тормозит обратный захват серотонина, чем норадреналина.

2. Препараты избирательные ингибиторы обратного захвата дофамина.

3. В отличие от серотонинергических антидепрессантов тианептин (коаксил) не угнетает, а наоборот, повышает обратный захват серотонина пресинаптической мембраной нейронов коры головного мозга и гиппокампа.

Таблица 12

**Клиническая классификация и сравнительная характеристика
основных фармакологических свойств антидепрессантов**

Препарат	Стимулирующее действие	Седативное действие	Тимоаналептическое действие
Антидепрессанты со стимулирующим действием			
Фенелзин ¹ (нардил)	+++++	–	+++
Транилципромин ¹ (трансамин)	++++	–	+++
Ниаламид ¹ (нуредаль)	++++	–	+++
Сиднофен	++++	–	++
Индопан	++++	–	++
Дезипрамин (петилил)	+++	–	+++
Имипрамин (мелипрамин)	+++	–	++++
Нортриптилин	++	–	+++
Флуоксетин ² (прозак)	++	–	+++
Моклобемид ³ (ауриорикс)	++	–	++
Дулоксетин (симбалта) ⁴	+++	+	+++
Антидепрессанты со сбалансированным действием			
Пиразидол	++	++	+++
Кломипрамин (анафранил)	++	++	+++++
Циталопрам (ципрамил)	+	+–	+++
Сертралин ² (золофт)	+	+–	+++
Пароксетин ² (паксил)	+	+	+++
Тианептин (коаксил)	+	++	+++
Мапротилин (лудиомил)	+	++	++++
Флувоксамин ²	+	++	+++
Венлафаксин ⁴	–	++	+++
Антидепрессанты с седативным действием			
Тразадон ² (триптико)	–	++	+++
Азафен ³	–	++	+++
Миансерин ³ (леривон)	–	+++	+++
Миртазапин (ремерон) ⁴	+	+	+
Амитриптилин (триптизол)	–	++++	++++
Тримипрамин (герфонал)	–	+++++	+++

Примечание:

1. Антидепрессанты — необратимые ингибиторы МАО.

2. Антидепрессанты — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина.

3. Так называемые «малые» антидепрессанты. Эти препараты лишены выраженных побочных эффектов и обладают умеренной тимоаналептической активностью. Показанием к их назначению являются неглубокие депрессии циклотимического уровня и атипичные невротические депрессии.

4. Селективный серотонинергический и норадренергический антидепрессант.

Знаком (+) обозначена примерная выраженность эффекта при применении препарата в среднетерапевтической дозе; знаком (–) — отсутствие эффекта.

Таблица 13

**Сравнительная характеристика побочных эффектов
трициклических и тетрациклических антидепрессантов**

Препараты	Ортостатическая гипотония (блокада альфаадренорецепторов)	Антихолинергическое действие (блокада М-холинорецепторов)	Нарушение сердечной проводимости
Амитриптилин (триптизол)	++	++++	+
Доксепин (синэксан)	++	+++	+–
Имипрамин (мелипрамин)	++	+++	+
Кломипрамин (анафранил)	++	++	+
Тримипрамин (герфонал)	++	+++	+
Дезипрамин (петилил)	++	++	+
Мапротилин ¹ (лудиомил)	++	++	+
Миансерин ¹ (леривон)	++	+–	+–
Азафен	–	+–	–
Миртазапин (ремерон) ²	+	+–	+–
Тианептин ³ (коаксил)	–	+	–

Примечание:

1. Антидепрессанты тетрациклической структуры.

2. Антидепрессант тетрациклической структуры, селективный серотонинергический и норадренергический антидепрессант.

3. Антидепрессант трициклической структуры стимулирует обратный захват серотонина пресинаптической мембраной нейронов коры головного мозга и гиппокампа.

Знаком (+) обозначена примерная выраженность эффекта при применении препарата в среднетерапевтической дозе; знаком (–) отсутствие эффекта.

Таблица 14

**Основные проявления клинического действия антидепрессантов
при алкогольном абстинентном синдроме**

1	Тимоаналептическое действие	Повышение настроения и снижение патологического влечения к алкоголю
2	Седативное действие	Успокаивающее действие с уменьшением аффективной напряженности, раздражительности, дисфории, облегчением засыпания
3	Анксиолитическое действие	Устранение тревоги, беспокойства
4	Вегетотропное действие	Уменьшение выраженности соматовегетативных нарушений, в первую очередь связанных с симпатикотонией ¹
5	Потенцирующее действие	Усиление действия нейролептиков и транквилизаторов

Примечание:

1. Снижение артериального давления, уменьшение тахикардии, потливости, повышение аппетита и др.

Таблица 15

Классификация препаратов с нормотимическим действием

Препараты солей лития	Противосудорожные средства	Блокаторы кальциевых каналов
Карбонат лития Микалит ¹ Контемнол ² Оксибутират лития	Карбамазепин (финлепсин) Оксаказепин (трилептал) Вальпроат натрия (депакин) Клоназепам (антилепсин) Ламотриджин (ламиктал)	Верапамил Нифедипин

Примечание:

1. Микалит — препарат, представляющий микрокапсулированный карбонат лития. Содержит 80 % карбоната лития и 20 % ацетата целлюлозы.

2. Контемнол — таблетки лития карбоната ретард по 500 мг.

Таблица 16

**Сравнительная характеристика основных
фармакологических свойств ноотропов**

Клиническое действие						
Препарат	Ноотропное	Психостимулирующее	Антиастеническое	Седативное и транквилизирующее	Вазо-вегетативное	Адаптогенное и антигипоксическое
Аминалон (гаммалон)	++	–	+	–	++	+
Ацефен	++	+	++	–	+	–
Бемитил	+	+++	+++	+	–	++
Натрия оксibuтират ¹ (ГОМ)	+	–	–	++++	+	++++
Пантогам ²	++		+	++	++	++
Пикамилон	+++	–	++	++	+++	+++
Пирацетам ³ (ноотропил)	++++	+	+++	–	+++	+++
Пиридитол ⁴ (энцефабол)	++	++	++	+	+	++
Фенибут ⁵	+	–	–	+++	++	–

Примечание:

1. Натрия оксibuтират — обладает выраженным антигипоксическим, адаптогенным и седативным действием. Используется в анестезиологической практике для проведения наркоза.

2. Пантогам — обладает антипаркинсоническим действием, применяется при гиперкинезах, обладает противосудорожной активностью.

3. Пирацетам — усиливает действие антидепрессантов, антипаркинсонических корректоров.

4. Пиридитол — обладает антидепрессивной активностью.

5. Фенибут — уменьшает экстрапирамидные расстройства и усиливает действие антипаркинсонических корректоров.

Знаком (+) обозначена примерная выраженность эффекта при применении препарата в среднетерапевтических дозах; знаком (–) — отсутствие эффекта.

Таблица 17

Классификация психостимуляторов (Шабанов П. Д., 2002)

	Группа по химическому строению	Препараты
1	Производные фенилалкиламина ¹	Фенамин Декседрин Центедрин (метилфенидат, меридил) Эфедрин Катинон Пемолин
2	Производные сиднонимина	Сиднокарб Сиднофен
3	Производные амантадина	Бромантан
4	Центральные альфа-2-адреномиметики	Модафинил
5	Производные метилксантина	Кофеин Теофиллин Теобромин

Примечание:

1. Производные фенилалкиламина — фенамин, меридил, катинон, эфедрин отнесены к наркотикам.

Основные виды лекарственных взаимодействий

1. *Суммация, или аддитивный синергизм:*

$$(\text{Эффект } AB = \text{Эф. } A + \text{Эф. } B).$$

2. *Потенцирование, или супрааддитивный синергизм:*

$$(\text{Эф. } AB > \text{Эф. } A + \text{Эф. } B).$$

3. *Антагонизм:*

$$(\text{Эф. } AB < \text{Эф. } A + \text{Эф. } B).$$

А. Фармакокинетические взаимодействия (нарушение всасывания, распределения, биотрансформации и выделения одного препарата под влиянием другого).

В. Фармакодинамические взаимодействия (взаимодействие препаратов на уровне отдельных рецепторов или нейромедиаторов без изменения их биотрансформации).

С. Физико-химические взаимодействия (взаимодействие препаратов вне организма, в шприце или системе для инфузий).

Отдельные взаимодействия между психотропными средствами

Нейролептик + транквилизатор:

- суммация седативного и холинолитического действия;
- повышение концентрации нейролептиков в плазме крови под влияние бензодиазепинов с усилением их основного действия;

- уменьшение экстрапирамидной симптоматики;
- при сочетании с клозапином (азалептином, лепонексом) возрастает риск угнетения дыхания.

Нейролептик + трициклический антидепрессант:

- суммация седативного, холино- и адренолитического действия;
- угнетение метаболизма трициклических антидепрессантов под влиянием нейролептиков, повышение их концентрации в крови с усилением основного действия и побочных эффектов;
- угнетение метаболизма аминазина и галоперидола под влиянием трициклических антидепрессантов с усилением их основного действия и побочных эффектов.

Нейролептик + антидепрессант (селективный ингибитор обратного захвата серотонина):

- в связи с конкурентным ингибированием ферментов цитохрома Р-450 возможно замедление метаболизма некоторых нейролептиков под влиянием антидепрессантов;
- замедление метаболизма пимозида, этаперазина и др. под влиянием проксетина;
- замедление метаболизма галоперидола под влиянием флувоксамина и увеличение его концентрации в крови в 2 раза; одновременно увеличивается концентрация флувоксамина в 2–10 раз;
- угнетение метаболизма клозапина под влиянием флувоксамина и повышение его концентрации в крови;
- замедление метаболизма галоперидола под влиянием флуоксетина, усиление экстрапирамидных побочных эффектов

Нейролептик + нормотимик:

- при сочетании нейролептиков с препаратами солей лития возможны нейротоксические реакции с усилением экстрапирамидных побочных эффектов.
- усиление метаболизма ряда нейролептиков под влиянием карбамазепина с уменьшением их психотропной активности и побочных эффектов.

Таблица 18

Лекарственные взаимодействия психотропных средств

(по данным: Райский В. А., 1998; Балткайс Я. Я., Фатеев В. А., 1991; Белоусов Ю. Б., Моисеев В. С., Лепахин В. С., 1993, 1997; Справочник Видаль, 1995–1999; Шейдер Р., 1998; British National Formulary and Monthly Index of Medical Specialties (MIMS); Lane R. M., 1996 и собственного опыта применения препаратов)

Уровень взаимодействия	Препарат, с которым отмечено взаимодействие	Результат взаимодействия
Нейролептики		
Всасывание	Антацидные препараты и холинолитики	Замедление всасывания нейролептиков из желудочно-кишечного тракта
Метаболизм	Фенамин	Угнетение метаболизма фенамина и увеличение продолжительности его действия
	Бензодиазепины	Повышение концентрации нейролептиков под влиянием бензодиазепинов. Комбинация возможна
	Трициклические антидепрессанты, флуоксетин	Угнетение метаболизма трициклических депрессантов и повышение их концентрации в крови с усилением их основного действия и побочных эффектов. Угнетение метаболизма аминизина и галоперидола
	Антидепрессанты — необратимые ингибиторы МАО	Сочетать не рекомендуется. При сочетании замедление метаболизма нейролептиков и усиление их побочного эффекта
	Противосудорожные препараты (карбамазепин, вальпроевая кислота, фенитоин, фенобарбитал)	Ускорение метаболизма нейролептиков, уменьшение их концентрации в крови и ослабление клинического действия. Замедление метаболизма аминазина под влиянием вальпроевой кислоты, но не влияет на метаболизм галоперидола. Нейролептики фенотиазины и галоперидол снижают сывороточную концентрацию фенитоина
	Оральные контрацептивы	Повышение уровня фенотиазинов в крови под влиянием оральных контрацептивов и усиление их действия
	Бета-адреноблокаторы	Фенотиазины замедляют метаболизм анаприлина, одновременно анаприлин замедляет метаболизм фенотиазинов, что приводит к повышению концентрации этих препаратов в крови
	Антикоагулянты непрямого действия	Галоперидол снижает эффективность непрямого антикоагулянтов; производные фенотиазина усиливают их эффекты

Продолжение табл. 18

Уровень взаимодействия	Препарат, с которым отмечено взаимодействие	Результат взаимодействия
Нейролептики		
Метаболизм	Антикоагулянты непрямого действия	Галоперидол снижает эффективность непрямых антикоагулянтов; производные фенотиазина усиливают их эффекты
	Парацетамол, циметидин, тетурам, фуразолидон	Угнетение метаболизма фенотиазинов и повышение их концентрации в крови с усилением их основного действия и побочных эффектов. Циметидин замедляет метаболизм клозапина (азалептина) и повышает его концентрацию в крови
Выделение	Соли лития	Фенотиазины стимулируют экскрецию солей лития
	Фенобарбитал	Увеличение экскреции с мочей аминазина
Фармакодинамика	Алкоголь, снотворные, транквилизаторы, центральные и местные анестетики, наркотические анальгетики	Усиление действия алкоголя, центральных и местных анестетиков, седативных средств, наркотических анальгетиков. Усиление их угнетающего влияния на ЦНС. При сочетании бензодиазепинов с клозапином (азалептином) возможно угнетение дыхания
	Трициклические и серотонинергические антидепрессанты	Усиление седативного эффекта трициклических антидепрессантов, их адрено- и холинолитического побочного действия. Угнетение под влиянием серотонинергических антидепрессантов дофаминергической передачи, что может усиливать экстрапирамидные побочные эффекты нейролептиков
	Адреномиметики (адреналин, норадреналин, мезатон, эфедрин)	Снижение прессорного эффекта симпатомиметиков. Адреналин и норадреналин могут усиливать гипотонию
	Антигистаминные средства	Усиление угнетающего действия на ЦНС. Усиление холинолитических эффектов
	Нитраты (нитроглицерин, изосорбид)	Усиление гипотензивного действия нитратов при сочетании с фенотиазинами
	Препараты с холинолитической активностью (Н- и М-холиноблокаторы)	Суммация холинолитического действия

Уровень взаимодействия	Препарат, с которым отмечено взаимодействие	Результат взаимодействия
Нейролептики		
Фармакодинамика	М-холиномиметики; антихолинэстеразные препараты	Наблюдается двусторонний антагонизм, проявляющийся уменьшением под влиянием нейролептиков эффектов М-холиномиметиков и антихолинэстеразных препаратов. Уменьшается холинолитическое действие нейролептиков
	Антидепрессанты—необратимые ингибиторы МАО	Сочетать не рекомендуется из-за усиления экстрапирамидных расстройств и развития артериальной гипертензии
	Соли лития	При сочетании солей лития с производными фенотиазина и галоперидолом возможны нейротоксические эффекты, развитие экстрапирамидных нарушений, гиперкинезии. Сочетание возможно при усиленном контроле за состоянием больного и динамикой лабораторных показателей (содержание лития в крови)
	Инсулин и противодиабетические препараты	Уменьшение гипогликемического действия препаратов
	Диуретики	Усиление гипотензивного и кардиотоксического действия тиазидных диуретиков. Существует вероятность развития гипергидропексического синдрома
	Противоэпилептические средства	Уменьшение эффективности противоэпилептических средств. Снижение под влиянием аминазина и тиоридазина порога судорожной активности
	Вальпроат натрия	В обычных дозах потенцирует действие нейролептиков; в низких дозах уменьшает их побочные эффекты
	Мидантан, леводopa, бромокриптин	Антагонизм в плане воздействия на экстрапирамидные нарушения
	Анорексигенные вещества	Уменьшение анорексигенного эффекта
	Миорелаксанты (дитилин)	Усиление действия миорелаксантов с увеличением продолжительности нервно-мышечной блокады
	Хинидин	Ряд нейролептиков обладают хинидиноподобным действием, в связи с чем при совместном применении наблюдается синеризм и отрицательное ионотропное воздействие на сердце

Продолжение табл. 18

Уровень взаимодействия	Препарат, с которым отмечено взаимодействие	Результат взаимодействия
Нейролептики		
Фармакодинамика	Метилдопа К Капотен	Имеются данные о повышении артериального давления при сочетании с трифтазином. Отмечены случаи развития деменции при сочетании с галоперидолом. Усиление гипотензивного эффекта при сочетании с фенотиазинами
	Октадин	Снижение гипотензивного эффекта при сочетании с галоперидолом и аминазином, при сочетании с тиоридазином развитие гипотонии
	Бета-адреноблокаторы	Устраняют негативные изменения ЭКГ, вызванные производными фенотиазина. Фенотиазины и тиоксантены усиливают нежелательные эффекты бета-адреноблокаторов. Сами бета-адреноблокаторы усиливают угнетающее действие нейролептиков на ЦНС. Сочетать следует с осторожностью
	Альфа-адреноблокаторы	Усиление действия альфа-адреноблокаторов в связи с тем, что некоторые нейролептики обладают способностью блокировать альфа-адреноблокаторы
	Клофелин	Уменьшение антигипертензивного действия клофелина и усиление его угнетающего влияния на ЦНС. При парентеральном введении нейролептиков больным, принимающим клофелин, возможно развитие гипертонического криза, который можно предупредить или ослабить альфа-адреноблокаторами
	Психостимуляторы	Пролонгирование аминазином повышенной двигательной активности фенамина, что связано с увеличением его концентрации в мозге. Эффекты других психостимуляторов ослабляются. При сочетании нейролептиков со психостимуляторами возможно обострение шизофрении
	Сердечные гликозиды	Ряд нейролептиков (тиоридазин и др.) обладают хинидоподобным действием и могут снижать положительное ионотропное действие сердечных гликозидов
	Тетрациклины	Увеличивается риск токсического поражения печени

Уровень взаимодействия	Препарат, с которым отмечено взаимодействие	Результат взаимодействия
Транквилизаторы бензодиазепиновые		
Всасывание	Антацидные препараты, холинотики	Замедление всасывания бензодиазепинов из желудочно-кишечного тракта. Замедление быстроты начала их действия
Метаболизм	Дифенин, непрямые антикоагулянты, кортикостероиды	За счет индукции транквилизаторами микросомальных ферментов печени, ускоряется метаболизм перечисленных препаратов, снижается их концентрация в крови и уменьшаются клинические эффекты. Одновременно может повышаться сывороточная концентрация бензодиазепинов с усилением их действия
	Оральные контрацептивы	Ускоряется метаболизм оральных контрацептивов, снижается их контрацепция в крови. Повышается риск возникновения беременности. Одновременно замедляется метаболизм транквилизаторов, увеличивается их период полусуществования и усиливается их основное действие и побочные эффекты
	Бета-адреноблокаторы	Анаприлин снижает клиренс диазепама
	Амитриптилин	Повышение концентрации амитриптилина в крови под влиянием диазепама за счет угнетения его метаболизма. Одновременно замедляется метаболизм бензодиазепинов
	Циметидин, тетурам	Резкое угнетение метаболизма бензодиазепинов, подвергающихся гидроксилированию и деалкилированию (диазепам, клордiazепоксид, нитразепам, медазепам, альпразолам, триазолам), усиление их основного действия и побочных эффектов. Фармакокинетика оксазепамы и лоразепамы не меняется
	Вальпроат натрия	Замедление метаболизма диазепама, клоназепамы и нитразепамы и увеличение их содержания в крови
	Антибиотики (изониазид, рифампицин, эритромицин)	Изониазид снижает клиренс диазепама и других транквилизаторов и усиливает их эффект. Рифампицин вызывает индукцию печеночных ферментов и снижает сывороточную концентрацию диазепама. Эритромицин снижает клиренс альпразола и мидозалама и усиливает их действие

Продолжение табл. 18

Уровень взаимодействия	Препарат, с которым отмечено взаимодействие	Результат взаимодействия
Транквилизаторы бензодиазепиновые		
Фармакодинамика	Алкоголь Никотин	Возможно резкое угнетение ЦНС с развитием тяжелых форм расстройств сознания, описаны летальные исходы. Алкоголь замедляет метаболизм бензодиазепинов. Никотин снижает седативный эффект бензодиазепинов
	Седативные, снотворные, нейролептики, антидепрессанты	Взаимное потенцирование седативного эффекта. Усиление угнетающего влияния на ЦНС
	Психостимуляторы, кофеин, теофиллин	Антагонизм и ослабление эффектов бензодиазепинов
	Наркотические анальгетики, центральные и местные анестетики, мышечные релаксанты	Потенцирование анальгетического эффекта, усиление и пролонгирование эффекта миорелаксантов. Мидазолам не влияет на блокаду нервно-мышечной передачи
	Антипаркинсонические препараты	Повышение эффективности антипаркинсонических препаратов
	Холинолитики, ганглиоблокаторы, препараты с холинолитическим действием, трициклические антидепрессанты	Суммация холинолитического эффекта. При сочетании с амитриптилином за счет усиления холинолитического действия возможны делириозные расстройства сознания
	Адреномиметики	Антагонизм. Адреналин, норадреналин, мезатон уменьшают гипотензию, вызванную передозировкой диазепама
	Альфа-адреноблокаторы (фентоламин, тропофен, индорамин)	Усиление гипотензивного действия альфа-адреноблокаторов и седативного эффекта бензодиазепинов
	Теофиллин, аминофиллин	Возможно небольшое повышение артериального давления, ослабление эффекта теофиллина. Восстановление функции ЦНС после приема больших доз диазепама при внутривенном введении эуфиллина
	Антидепрессанты — необратимые ингибиторы МАО	Несовместимость
	Антигистаминные препараты	Усиление седативного и холинолитического действия

Уровень взаимодействия	Препарат, с которым отмечено взаимодействие	Результат взаимодействия
Транквилизаторы бензодиазепиновые		
Фармакодинамика	Фенамин	Увеличение под действием бензодиазепинов двигательной активности и стереотипий
	Сердечные гликозиды	Возрастание под влиянием бензодиазепинов кардиотоксичности сердечных гликозидов и замедление их метаболизма
	Сукцинилхолин	Увеличение под влиянием бензодиазепинов нервно-мышечной блокады
	Нитраты (нитроглицерин, изосорбит)	Усиление гипотензивного действия нитратов
	Ингибиторы ангиотензин превращающего фермента Усиление гипотензивного эффекта	Мочегонные средства
	Усиление артериальной гипотензии	Антиаритмические средства (лидокаин, дилтиазем). Потенцирование терапевтического эффекта лидокаина и дилтиазема
	Центральные-2-адреномиметики (клонидин, метилдофа, октадин)	Усиление гипотензивного эффекта и угнетающего влияния на ЦНС
Трициклические антидепрессанты (амитриптилин, мелипрамин, кломипрамин, дезипрамин, тримипрамин)		
Метаболизм	Алкоголь	Замедление метаболизма антидепрессантов, усиление их действия и действия алкоголя. При хроническом алкоголизме метаболизм антидепрессантов усиливается
	Нейролептики	Замедление метаболизма нейролептиков и антидепрессантов, усиление их клинических эффектов и побочного действия
	Транквилизаторы	Замедление метаболизма транквилизаторов с усилением их основного и побочного действия
	Антидепрессанты — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина	Замедление метаболизма некоторых трициклических антидепрессантов и повышение их концентрации в крови. Замедляется метаболизм и серотонинергических антидепрессантов

Продолжение табл. 18

Уровень взаимодействия	Препарат, с которым отмечено взаимодействие	Результат взаимодействия
Трициклические антидепрессанты (амитриптилин, мелипрамин, кломипрамин, дезипрамин, тримипрамин)		
Метаболизм	Метилфенидат	Замедление метаболизма антидепрессантов. Иногда сочетание дает хороший клинический эффект
	Противосудорожные препараты: фенитоин, карбамазепин, и др.	Усиление метаболизма трициклических антидепрессантов и снижение их концентрации в крови
	Вальпроат натрия	Замедление метаболизма трициклических антидепрессантов и усиление их основного действия и побочных эффектов
	Барбитураты	Усиление метаболизма трициклических антидепрессантов и снижение их концентрации в крови
	Соли лития	Задержка мочеиспускания за счет холинолитического эффекта трициклических антидепрессантов и повышение содержания лития в крови
	Оральные контрацептивы и эстрогенные препараты	Замедление метаболизма трициклических антидепрессантов, повышение их концентрации в крови, усиление основного действия и побочных эффектов
	Фенамин	Подавление метаболизма фенамина и повышение его концентрации в крови
	Тетурам	Замедление метаболизма имипрамина, дезипрамина, амитриптилина и усиление их действия
	Нитраты (нитроглицерин, изосорбид)	Уменьшение эффекта нитратов при сублингвальном приеме за счет гипосаливации, обусловленной холинолитической активностью антидепрессантов
	Фуразолидон	Описаны случаи возникновения острого психоза при сочетании амитриптилина с фуразолидоном. Нарушение метаболизма фуразолидона с блокадой печеночных ферментов
	Непрямые антикоагулянты (кумарины)	Подавление метаболизма антикоагулянтов и усиление их действия
	Циметидин	Замедление метаболизма трициклических антидепрессантов (амитриптилина, доксепина, дезипрамина, нортриптилина, имипрамина), усиление их основного действия и побочных эффектов

Уровень взаимодействия	Препарат, с которым отмечено взаимодействие	Результат взаимодействия
Трициклические антидепрессанты (амитриптилин, мелипрамин, кломипрамин, дезипрамин, тримипрамин)		
Метаболизм	Противовоспалительные препараты: салицилаты, амидопирин, бутадион	Повышение под влиянием противовоспалительных препаратов концентрации трициклических антидепрессантов в крови, усиление их основного действия и побочных эффектов. Описан летальный исход после приема высокой дозы аспирина на фоне лечения мелипрамином
Выделение	Соли лития	Замедление выделений соли лития, повышение их концентрации в крови, возможно появление токсических эффектов
Фармакодинамика	Нейролептики, транквилизаторы, наркотические анальгетики, центральные и местные анестетики	Усиление седативного и угнетающего действия нейролептиков, транквилизаторов, наркотических анальгетиков на ЦНС. Потенцирование анальгетического эффекта
	Психостимуляторы	Усиление психостимулирующего действия фенамина и тимоаналептического эффекта антидепрессантов. Периферические симпатомиметические эффекты фенамина ослабляются
	Препараты с холинолитической активностью (антихолинэргические средства, антигистаминные препараты, антипаркинсонические корректоры, некоторые нейролептики, транквилизаторы)	Суммирование холинолитического действия. При сочетании с нейролептиками, антипаркинсоническими корректорами за счет усиления центрального и периферического холинолитического действия возможно развитие делирия (тимонейролептического синдрома)
	Антихолинэстеразные препараты: прозерин, галантамин, физостигмин и др.	Двусторонний антагонизм. Снижается миотонический эффект антихолинэстеразных препаратов. Токсические явления, наблюдаемые при передозировке трициклических антидепрессантов устраняются при помощи антихолинэстеразных средств (центральные эффекты — галантамином и физостигмином, периферические — прозерином)

Продолжение табл. 18

Уровень взаимодействия	Препарат, с которым отмечено взаимодействие	Результат взаимодействия
Трициклические антидепрессанты (амитриптилин, мелипрамин, кломипрамин, дезипрамин, тримипрамин)		
Фармакодинамика	Антиаритмические препараты: хинидин, новокаинамид, верапамил, аймалин. Сердечные гликозиды: дигоксин и др.	Трициклические антидепрессанты обладают хинидиноподобным действием и могут усиливать кардиотоксическое и отрицательное ионотропное действие антиаритмических средств и сердечных гликозидов
	Противоэпилептические препараты: фенитоин, фенобарбитал, карбамазепин и др.	Под влиянием трициклических антидепрессантов (особенно мелипрамина) готовность к судорожным реакциям повышается, что может потребовать увеличения дозы противоэпилептических средств. Возможно усиление угнетающего действия препаратов на ЦНС. Однако имеются указания на усиление терапевтического эффекта противосудорожных средств при их сочетании с амитриптилином
	Антидепрессанты — необратимые ингибиторы МАО: фенелзин, транилиципрамин, ниламид	Из-за развития серьезных осложнений сочетать не рекомендуется. Имеются данные о возможности присоединения ингибиторов МАО к трициклическим антидепрессантам (за исключением мелипрамина) у больных с резистентными депрессиями при соблюдении некоторых условий
	Адреномиметики	Повышение прессорной активности адреномиметиков, возможно развитие гипертонического криза, гипертермии
	Витамин В ₆	Уменьшение побочных эффектов антидепрессантов
	Гипотензивные средства: клофелин, октадин, метилдофа, резерпин	Уменьшение гипотензивного эффекта. Возможны парадоксальные эффекты в виде повышения артериального давления. Усиление седативного эффекта
	Диуретики	Увеличение секреции антидиуретического гормона с развитием гипергидропексического синдрома (сонливость, вялость, головная боль, анорексия, рвота и др.). Антигипертензивный эффект диуретиков может усиливаться
	Периферические вазодилататоры: гидралазин, диазоксид, миноксидил, нитропруссид натрия	Усиление тахикардии, развитие артериальной гипотензии

Уровень взаимодействия	Препарат, с которым отмечено взаимодействие	Результат взаимодействия
Трициклические антидепрессанты (амитриптилин, мелипрамин, кломипрамин, дезипрамин, тримипрамин)		
Фармакодинамика	Бета-адреноблокаторы	Возможно усиление отрицательного инотропного действия бета-адреноблокаторов. Уменьшение тахикардии, вызываемой трициклическими антидепрессантами. Усиление угнетающего действия на ЦНС и седативного эффекта трициклических антидепрессантов
	Гормоны щитовидной железы	Усиление адренергических эффектов, возможно развитие аритмии, приступов стенокардии
	Ноотропы	Усиление тимоаналептического действия и уменьшение побочных эффектов трициклических антидепрессантов. Возможно усиление тревоги
	Тетурам, циклофосфан	Возможны токсические реакции
Тетрациклические антидепрессанты — мапротилин (людиомил), миансерин (леривон), амоксапин и др.		
Метаболизм	Противосудорожные препараты: барбитураты, фенитоин, карбамазепин	Усиление метаболизма антидепрессантов, снижение их концентрации в крови и уменьшение антидепрессивной активности. Возможно повышение содержания фенитоина в крови и усиление его побочного действия
	Транквилизаторы, бета-адреноблокаторы	Замедление метаболизма антидепрессантов и бета-адреноблокаторов и повышение их концентрации в крови
Фармакодинамика	Алкоголь, седативные снотворные препараты	Усиление угнетающего влияния на ЦНС, потенцирование седативного действия
	Адренотиметики	Усиление прессорного эффекта адреномиметиков
	Антихолинергические препараты, леводопа	Усиление действия антихолинергических препаратов и леводопы

Продолжение табл. 18

Уровень взаимодействия	Препарат, с которым отмечено взаимодействие	Результат взаимодействия
Фармакодинамика	Гипотензивные средства: октадин, резерпин, метилдоп	Ослабление антигипертензивного действия и усиление угнетающего влияния на ЦНС
	Противосудорожные препараты	Ослабление эффекта противосудорожных средств, т. к. людиомил понижает порог судорожной активности
Антидепрессанты — необратимые ингибиторы МАО (фенелзин, транилципромин, ниаламид)		
Метаболизм	Нейролептики, бензодиазепины, антигистаминные препараты, бупирон	Угнетение под влиянием ингибиторов МАО метаболизма препаратов с усилением их действия и развитием тяжелых побочных эффектов. При сочетании с бензодиазепинами описано развитие отеков. При сочетании с бупироном повышение артериального давления
Фармакодинамика	Наркотические анальгетики, центральные анестетики, миорелаксанты барбитураты, алкоголь	Сочетание с этими препаратами может вызывать гипотонию, токсические явления, коматозные состояния, угнетение дыхания, гипертермию, судороги
	Гипотензивные препараты	Парадоксальный эффект с повышением артериального давления при назначении резерпина. Блокада гипотензивного действия клофелина и октадина
	Бета-адреноблокаторы	Опасность развития гипертонического криза
	Адреномиметики, триптофан, продукты, содержащие тирамин, аналептики: лобелин, цититон, бемигрид	При сочетании с этими препаратами возможно развитие гипертонического криза, повышение внутричерепного давления, сердечные аритмии, стенокардия, судороги. Описаны случаи с летальным исходом. Опасность осложнений сохраняется 2 недели после отмены ингибиторов МАО
	Оральные контрацептивы	Повышение гепатотоксичности оральных контрацептивов
	Антихолинэргические средства, антипаркинсонические корректоры	Потенцирование холинолитического действия, возможно развитие делирия
	Гормоны щитовидной железы	Усиление нежелательных эффектов ингибиторов МАО за счет повышения чувствительности адренорецепторов к адреномиметикам

Уровень взаимодействия	Препарат, с которым отмечено взаимодействие	Результат взаимодействия
Фармакодинамика	Карбамазепин	При сочетанном применении возможно появление токсических эффектов. Сочетать не рекомендуется
	Антидепрессанты — ингибиторы МАО необратимого действия	Два антидепрессанта — ингибитора МАО нельзя назначать одновременно. Между их последовательным применением должен соблюдаться интервал в 2 недели
	Трициклические и тетрациклические антидепрессанты	Из-за развития побочных эффектов сочетать не рекомендуется. Необходим 2–3-х недельный перерыв после последнего приема ингибиторов МАО. При резистентных депрессиях возможно присоединение к трициклическим антидепрессантам (за исключением кломипрамина, дезипрамина, имипрамина) ингибиторов МАО, при соблюдении соответствующих правил
	Антидепрессанты, избирательно ингибирующие обратный захват серотонина и кломипрамина	Сочетать нельзя из-за развития тяжелого осложнения «серотонинового синдрома». Можно сочетать с тразадоном
	Инсулин и антидиабетические препараты	Потенцирование гипогликемического действия инсулина и антидиабетических препаратов
	Диуретики	Потенцирование гипотензивного и мочегонного эффекта диуретиков
	Леводопа	Сочетать противопоказано из-за развития опасных осложнений
	Анорексигенные вещества: дезопимон, фепранон	Комбинация нерациональна из-за развития побочных эффектов
Антидепрессанты — обратимые ингибиторы МАО (моклобемид, пиразидол и др.)		
Метаболизм	Циметидин	Замедление метаболизма антидепрессантов с усилением их основного действия и побочных эффектов
Фармакодинамика	Адреномиметики, продукты, содержащие тирамин, метилфенидат	Усиление вазопрессорного эффекта
	Гормоны щитовидной железы	Возможно развитие гипертонии

Продолжение табл. 18

Уровень взаимодействия	Препарат, с которым отмечено взаимодействие	Результат взаимодействия
Фармакодинамика	Кломипрамин, серотонинергические антидепрессанты	Возможно появление симптомов, свидетельствующих о серотонинергической гиперактивности (гипертермия, спутанность сознания, повышение рефлексов, миоклонус)
	Трициклические антидепрессанты	Совместное назначение не рекомендуется из-за возможности развития неблагоприятных эффектов. Назначать трициклические антидепрессанты можно сразу после отмены обратимых ингибиторов MAO
	Антидепрессанты — необратимые ингибиторы MAO	Совместное назначение не рекомендуется из-за возможности развития неблагоприятных эффектов. Необратимые ингибиторы MAO можно назначать сразу после отмены обратимых ингибиторов MAO
	Декстраметорфан (лекарственное средство, применяющееся при простудных заболеваниях)	Сочетать нельзя из-за возможности токсических реакций со стороны ЦНС
Антидепрессанты — ингибиторы обратного захвата серотонина (флуоксетин, флувоксамин, сертралин, пароксетин, циталопрам)		
Метаболизм	Противосудорожные препараты: фенobarбитал, карбамазепин, фенитоин	Усиление метаболизма антидепрессантов, повышение их концентрации в крови с усилением их основного действия и побочных эффектов
	Циметидин	Угнетение метаболизма антидепрессантов, повышение их концентрации в крови с усилением их основного действия и побочных эффектов
	Варфарин	Увеличение протромбинового времени и повышение кровоточивости
Фармакодинамика	Антидепрессанты — необратимые ингибиторы MAO, l-триптофан, декстраметорфан	Сочетать нельзя из-за развития тяжелого осложнения — «серотонинового синдрома». После приема ингибиторов MAO назначать серотонинергические антидепрессанты можно через 2 недели. После приема флуоксетина назначать ингибиторы MAO можно только через 5 недель

Уровень взаимодействия	Препарат, с которым отмечено взаимодействие	Результат взаимодействия
Фармакодинамика	Антидепрессанты — обратимые ингибиторы МАО	Сочетать следует с осторожностью из-за возможности развития серотонинергической гиперстимуляции
	Соли лития	Усиление серотонинергических эффектов антидепрессантов. Усиление побочных эффектов солей лития и изменение их концентрации в крови
	Алкоголь, седативные и снотворные средства	Усиление угнетающего влияния седативных снотворных средств и алкоголя на ЦНС с развитием нежелательных эффектов. Имеются указания, что флуоксетин не влияет на метаболизм этанола. Отмечено снижение потребления алкоголя под влиянием флуоксетина
Лекарственные взаимодействия отдельных серотонинергических антидепрессантов на уровне метаболизма		
Пароксетин (паксил)	Вальпроат натрия	Замедление метаболизма пароксетина и повышение его концентрации в крови
	Нейролептики, трициклические антидепрессанты	Замедление метаболизма некоторых нейролептиков (пимозид, этаперазин и др.) и трициклических антидепрессантов и повышение их концентрации в крови с возможным усилением их побочного действия
Флувоксамин	Нейролептики производные бутирофенона	Замедление метаболизма галоперидола и увеличение его концентрации в крови в 2 раза. Одновременно увеличивается концентрация флувоксамина в 2–10 раз
	Клозапин (лепонекс)	Угнетение метаболизма клозапина и повышение его концентрации в крови
	Трициклические антидепрессанты	Замедление метаболизма некоторых трициклических антидепрессантов, возможно значительное повышение их концентрации в крови и развитие токсических явлений
	Бета-адреноблокаторы, теофиллин, кофеин, альпразолам, карбамазепин	Замедление под влиянием флувоксамина биотрансформации этих веществ с повышением их концентрации в крови и возможным развитием токсических явлений
Флуоксетин (прозак)	Антибиотики-макролиды: эритромицин, кларитромицин и др.	Замедление метаболизма флуоксетина и повышение его концентрации в крови с возможным развитием токсических явлений

Продолжение табл. 18

Уровень взаимодействия	Препарат, с которым отмечено взаимодействие	Результат взаимодействия
Флуоксетин (прозак)	Трициклические антидепрессанты, тразадон, нейролептики, транквилизаторы (альпрозолам, бупирон, карбамазепин), вальпроат натрия, бета-адреноблокаторы, барбитураты	Замедление метаболизма указанных препаратов под влиянием флуоксетина. Возможно значительное повышение их концентрации в крови с развитием токсических явлений. При сочетании флуоксетина с бупироном отмечается усиление эффекта флуоксетина при неврозе навязчивых состояний. Возможно подавление анксиолитического действия бупирона
	Наркотические анальгетики	Усиление анальгетического эффекта
	Блокаторы кальциевых каналов (верапамил, нифидипин)	Описаны случаи развития отеков, тошноты, головной боли, повышение сывороточной концентрации блокаторов кальциевых каналов
Сертралин (золофт)	Трициклические антидепрессанты: имипрамин, дезипрамин	Замедление метаболизма дезипрамина и увеличение его концентрации в крови на 50 %
	Диазепам, толбутамид	Снижение плазменного клиренса диазепама и толбутамида и незначительное повышение их концентрации в крови
	Соли лития	Усиление побочных эффектов солей лития. Влияние на концентрацию солей лития в крови не обнаружено
Нормотимики, соли лития		
Выделение	Алкализующие мочу средства	При щелочной реакции мочи действие солей лития уменьшается, т. к. его выделение с мочой ускоряется
	Трициклические антидепрессанты	Уменьшение выделения солей лития под влиянием трициклических антидепрессантов и повышение его концентрации в крови
	Бензодиазепины	Повышение концентрации лития на 3 % под влиянием диазепама и лоразепама. Клоназепам не изменяет концентрацию лития
	Ненаркотические анальгетики (бутадион, ибупрофен, индометадин и др.)	Угнетение почечной экскреции лития, повышение его концентрации в крови. Аспирин на сывороточную концентрацию лития не влияет

Уровень взаимодействия	Препарат, с которым отмечено взаимодействие	Результат взаимодействия
Выделение	Диуретики	Под влиянием спиронолактона, тиазидных диуретиков, фуросемида концентрация лития в крови может значительно повышаться. Диакарб и осмотические диуретики (маннит) ускоряют выделение лития и могут применяться при интоксикации
	Натрия хлорид	Увеличение потребления натрия хлорида ведет к снижению концентрации лития в крови, и наоборот уменьшение потребления натрия хлорида приводит к повышению содержания лития в крови с развитием токсических явлений. Натрий хлорид применяется при интоксикации литием
	Ортофен	Уменьшение под влиянием ортофена выделения лития и увеличение его побочного действия
	Теофиллин, эуфиллин	Ускорение выделения лития и уменьшение его клинических эффектов
	Тетрациклины, метранидазол	Уменьшение выделения лития под влиянием тетрациклинов и метранидозола и повышение его концентрации в крови с возможным развитием токсических явлений
Фармакодинамика	Бета-адреноблокаторы	Ослабление нежелательных эффектов лития под влиянием бета-адреноблокаторов. Могут применяться при гипертензии у больных, принимающих соли лития
	Адреномиметики	Снижение прессорной реакции на введение норадреналина
	Верапамил	Возможно появление кардиотоксических и других побочных эффектов у больных с неопластическими процессами, осложненными сердечно-сосудистыми заболеваниями
	Трициклические антидепрессанты	Потенцирование действия трициклических антидепрессантов под влиянием солей лития
	Антидепрессанты, избирательно ингибирующие обратный захват серотонина	Усиление серотонинергических побочных эффектов антидепрессантов. Усиление побочных эффектов солей лития, возможно изменение их концентрации в крови

Продолжение табл. 18

Уровень взаимодействия	Препарат, с которым отмечено взаимодействие	Результат взаимодействия
Фармакодинамика	Нейролептики	Возможно развитие нейротоксических реакций при наличии предрасполагающих факторов (высокие дозы препаратов, органическая патология ЦНС, наличие инфекции, лихорадка, дегидратация)
	Дифенин	Усиление под влиянием дифенина нежелательных эффектов лития
	Препараты йода и анти тиреоидные средства	Сочетать не рекомендуется из-за выраженного побочного влияния на функцию щитовидной железы (гипотиреоидное и струмогенное действие). При сочетании с анти тиреоидными средствами усиливается тиреотоксическое действие
	Карбамазепин, Вальпроевая кислота	Сочетание возможно, однако следует иметь в виду усиление побочного действия лития без изменения его концентрации в крови
	Клонидин	Снижение гипотензивного эффекта клонидина
	Леводопа	Сочетание не рационально из-за возможности развития дискинезий и галлюцинаций у больных паркинсонизмом
	Миорелаксанты	Усиление действия миорелаксантов
	Алкоголь	Снимает алкогольную эйфорию, уменьшает тягу к алкоголю
	Метилдофа	Возможно увеличение токсического действия лития без изменения его концентрации в крови
	Миорелаксанты	Усиление эффекта миорелаксантов
	Сердечные гликозиды	Использование не рационально. Возможно усиление нежелательных эффектов лития и развитие сердечных аритмий
	Ингаляционные анестетики, барбитураты	Следует отменять препарат лития за 1-2 дня до операции. Перед проведением ЭСТ под наркозом литий также отменяется
	Диазепам	Имеются сообщения о развитии гипотермии при сочетании этих препаратов

Уровень взаимодействия	Препарат, с которым отмечено взаимодействие	Результат взаимодействия
Фармакодинамика	Фенамин	Под влиянием лития возможно уменьшение психостимулирующего и анорексигенного действия фенамина
	Гормоны щитовидной железы	Литий карбонат обладает анти tireоидной активностью и тормозит выделение тиреоидного гормона. В связи с этим возможно его применение при лечении больных диффузным токсическим зобом. В случае развития зоба под влиянием препаратов лития назначаются гормоны щитовидной железы
Карбамазепин		
Метаболизм	Оральные контрацептивы и кортикостероиды	Усиление метаболизма оральных контрацептивов и кортикостероидов и ослабление их действия
	Антикоагулянты непрямого действия	Усиление метаболизма непрямых антикоагулянтов и ослабление их действия
	Барбитураты	Ускорение метаболизма карбамазепина под влиянием барбитуратов
	Блокаторы кальциевых каналов (верапамил, дилтиазем)	Торможение метаболизма карбамазепина и повышение его концентрации в крови под влиянием дилтиазема и верапамила. Нифедипин таким влиянием не обладает
	Антидепрессанты избирательные ингибиторы обратного захвата серотонина, трициклические антидепрессанты	Усиление метаболизма антидепрессантов, снижение их концентрации в крови. Замедление метаболизма карбамазепина и повышение его содержания в крови
	Нейролептики (галоперидол и другие бутирофеноны)	Усиление метаболизма галоперидола снижение его концентрации в крови с ослаблением действия
	Противосудорожные средства: гексамидин, дифенин, вальпровая кислота	Ускорение метаболизма противосудорожных препаратов, под влиянием карбамазепина и понижение их концентрации в крови. Одновременно снижается концентрация в крови карбамазепина. Возможно повышение концентрации в крови вальпроевой кислоты и дифенина с развитием токсических явлений

Продолжение табл. 18

Уровень взаимодействия	Препарат, с которым отмечено взаимодействие	Результат взаимодействия
Метаболизм	Мышечные релаксанты, средства для общей анестезии	Антагонист миорелаксирующего эффекта (ускорение декураризации). Эффект панкурония и векурония укорачивается. Доза фентанила должна быть выше. Описана тахикардия на фоне лечения галотаном
	Даназол (синтетический андроген)	Снижает метаболизм карбамазепина и способствует интоксикации
	Декстраметорфан	Тормозит метаболизм карбамазепина
	Метадон	Ускоряет метаболизм метадона
	Диуретики	Возможно развитие гипергидропексического синдрома
	Клоназепам	Не оказывает влияния на уровень карбамазепина в крови
	Теофиллин	Ускорение метаболизма теофиллина и снижение его эффекта
	Эритромицин, циметидин, изониазид	Замедление метаболизма карбамазепина, повышение его концентрации в крови с возможным развитием токсических эффектов
	Тетрациклин, доксациклин, циклоспорин	Ослабление терапевтического эффекта карбамазепина под влиянием тетрациклина. Карбамазепин ускоряет метаболизм доксациклина и циклоспорина
Фармакодинамика	Антидепрессанты — необратимые ингибиторы MAO	Сочетать нельзя из-за возможности развития тяжелых побочных эффектов
	Трициклические антидепрессанты	Потенцирование основного действия и побочных эффектов антидепрессантов
	Сердечные гликозиды, бета-адреноблокаторы	Возможно усиление брадикардии, а также угнетение атриовентрикулярной проводимости
	Алкоголь	Усиление угнетающего влияние на ЦНС
	Фуразолидон, изониазид	Сочетать нельзя из-за возможности появления токсических эффектов. Усиление токсического действия изониазида на печень
Вальпроевая кислота		
Всасывание	Антацидные средства	Антацидные средства повышают всасывание вальпроевой кислоты и их нередко назначают для профилактики негативного действия вальпроевой кислоты на желудочно-кишечный тракт

Продолжение табл. 18

Уровень взаимодействия	Препарат, с которым отмечено взаимодействие	Результат взаимодействия
Метаболизм	Карбамазепин	Сочетание возможно, однако из-за нарушения метаболизма обоих препаратов могут отмечаться токсические эффекты
	Бензодиазепины	Угнетение метаболизма бензодиазепинов и повышение их концентрации в крови с усилением основного и побочного действия препаратов
	Нейролептики	Аминазин замедляет метаболизм вальпроевой кислоты. Галоперидол на метаболизм вальпроевой кислоты не влияет
	Трициклические антидепрессанты	Метаболизм amitriptилина замедляется под влиянием вальпроевой кислоты
	Флуоксетин	Повышает сыровоточную концентрацию вальпроевой кислоты
	Барбитураты	Замедление метаболизма барбитуратов
	Фенитоин	Замедление метаболизма фенитоина (дифенина)
	Этосуксимид	Замедление метаболизма этосуксимида
	Аспирин	После назначения аспирина свободная фракция вальпроевой кислоты возрастает на 12–43 %, поэтому при назначении аспирина дозу вальпроевой кислоты необходимо снижать
	Пароксетин (паксил)	Повышение содержания пароксетина в крови
Фармакодинамика	Нейролептики, антидепрессанты, противосудорожные препараты, алкоголь	Усиление действия нейролептиков, антидепрессантов, противосудорожных препаратов и алкоголя под влиянием вальпроевой кислоты
Верапамил		
Метаболизм	Рифампицин	Рифампицин ускоряет метаболизм верапамила, снижает его концентрацию в крови и уменьшает терапевтическое действие
Выделение	Сердечные гликозиды	Уменьшение выделения сердечных гликозидов, повышение их концентрации в крови с развитием токсических эффектов

Продолжение табл. 18

Уровень взаимодействия	Препарат, с которым отмечено взаимодействие	Результат взаимодействия
Фармакодинамика	Бета-адреноблокаторы, антиаритмические препараты, ингаляционные анестетики	Возможно появление нежелательных эффектов в виде брадикардии, гипотензии, атриовентрикулярной блокады и сердечной недостаточности
	Бета-адреномиметики	Уменьшение побочного действия бета-адреномиметиков
	Трициклические антидепрессанты	Возможно нарушение сердечной проводимости
	Диуретики	Комбинация рациональна. Действие диуретиков усиливается
	Антидепрессанты ингибиторы MAO	Сочетать нельзя
	Препараты кальция	Устраняют гипотензивный эффект верапамила, но не влияют на его антиаритмическое действие
	Гипотензивные средства	Возможна синусовая брадикардия
	М-холиноблокаторы	Уменьшение брадикардии, вызываемой верапамилом
Нифедипин		
Метаболизм	Хинидина сульфат	Значительное снижение концентрации хинидина сульфата в крови
	Циметидин	Значительное повышение концентрации нифедипина в крови под влиянием циметидина
Выделение	Сердечные гликозиды	Уменьшение выделения сердечных гликозидов и повышение их концентрации в крови с возможным развитием токсических эффектов
Фармакодинамика	Бета-адреноблокаторы	Усиливается антиангинозное и антигипертензивное действие. Комбинированное применение безопасно
	Диуретики	Усиление действия диуретиков, сочетание рационально
	Гипотензивные препараты	Усиление действия гипотензивных средств, сочетание рационально
	Алкоголь, ингаляционные анестетики, нитраты	Усиление гипотензии
	Препараты кальция	Антагонизм, уменьшение терапевтического действия нифедипина

***Классификация психических и поведенческих расстройств
вследствие употребления психоактивных веществ
по МК5-10 (Зайцев С. Г., 1998)***

- F1 Психические расстройства и расстройства поведения вследствие употребления психоактивных веществ
- F10 Психические и поведенческие расстройства в результате употребления алкоголя
- F11 Психические и поведенческие расстройства в результате употребления опиоидов
- F12 Психические и поведенческие расстройства в результате употребления каннабиноидов
- F13 Психические и поведенческие расстройства в результате употребления седативных или снотворных веществ
- F14 Психические и поведенческие расстройства в результате употребления кокаина
- F15 Психические и поведенческие расстройства в результате употребления других психостимуляторов, включая кофеин
- F16 Психические и поведенческие расстройства в результате употребления галлюциногенов
- F17 Психические и поведенческие расстройства в результате употребления табака
- F18 Психические и поведенческие расстройства в результате употребления летучих растворителей
- F19 Психические и поведенческие расстройства в результате сочетания употребления наркотиков или использования других психоактивных веществ

К F10 — F19 (вся группа F1) > 4-й знак:

- 0 Острая интоксикация
- 1 Пагубное употребление (злоупотребление, употребление с вредными последствиями)
- 2 Синдром зависимости
- 3 Абстинентное состояние (синдром отмены)
- 4 Абстинентное состояние (синдром отмены) с делирием
- 5 Психотическое расстройство
- 6 Амнестический синдром
- 7 Резидуальные и отсроченные психические расстройства
- 8 Другие психические расстройства и расстройства поведения
- 9 Неуточненные психические расстройства и расстройства поведения

К F10.0 — F19.0 (острая интоксикация); F10.0 > 5-й знак:

- 0 неосложненная
- 1 с травмой или другим телесным повреждением
- 2 с другими медицинскими осложнениями
- 3 с делирием
- 4 с расстройствами восприятия
- 5 с комой
- 6 с судорогами
- 7 патологическое опьянение
- 8 с другими осложнениями
- 9 с неуточненными осложнениями

К F10.00 — F10.09 (острая алкогольная интоксикация) > 6-й знак:

- 1 Опьянение легкой степени
- 2 Опьянение средней степени
- 3 Опьянение тяжелой степени

К F10.2 — F19.2 (синдром зависимости) > 5-й знак:

- 0 В настоящее время воздержание (ремиссия)
- 1 В настоящее время воздержание, но в условиях исключающих употребление (в предохраняющих условиях)
- 2 В настоящее время под клиническим наблюдением на поддерживающей или заместительной терапии (контролируемая зависимость)
- 3 В настоящее время воздержание, но на фоне лечения авersive-ными (вызывающими отвращение) средствами или препаратами, блокирующими действие наркотических и других веществ
- 4 Употребление вещества в настоящее время (активная зависимость)
- 5 Систематическое (постоянное) употребление
- 6 Периодическое употребление
- 9 Употребление без дополнительных уточнений (БДУ)

К F10.2 — F19.2 (синдром зависимости) > 6-й знак:

- 1 Начальная (первая) стадия зависимости
- 2 Средняя (вторая) стадия зависимости
- 3 Конечная (третья) стадия зависимости
- 9 Стадия зависимости неизвестна

К F10.3 — F19.3 (абстинентное состояние — синдром отмены) >**5-й знак:**

- 0 неосложненное
- 1 с судорожными припадками
- 9 без дополнительных уточнений (БДУ)

К F10.4 — F19.4 (абстинентное состояние с делирием) > 5-й знак:

- 0 с «классическим» делирием
- 1 с делирием с судорожными припадками
- 2 с мусситирующим делирием («бормочущий» делирий)
- 3 с «профессиональным» делирием
- 4 с делирием без галлюцинаций (люцидным)
- 6 с делирием абортивным
- 8 с делирием другим
- 9 с делирием неуточненным

К F10.5 — F19.5 (психотическое расстройство) > 5-й знак:

- 0 шизофреноподобное расстройство
- 1 преимущественно бредовое расстройство
- 2 преимущественно галлюцинаторное расстройство (включая алкогольный галлюциноз)
- 3 преимущественно полиморфное психотическое расстройство
- 4 с преимущественно депрессивными психотическими симптомами
- 5 с преимущественно маниакальными психотическими симптомами

К F10.7 — F19.7 (резидуальные и отсроченные психические расстройства) > 5-й знак:

- 0 «Флэшбэк», т. е. спонтанные кратковременные рецидивы симптоматики острой интоксикации без употребления психоактивного вещества
- 1 Расстройство личности и поведения
- 2 Остаточное (резидуальное) аффективное расстройство
- 3 Деменция
- 4 Другое стойкое когнитивное (интеллектуально-мнестическое) расстройство
- 5 Психотическое расстройство с поздним (или отставленным) дебютом

К F10.8 — F19.8 (другие психические и поведенческие расстройства) > 5-й знак:

- 1 Другие психотические расстройства
- 2 Другие непсихотические и поведенческие расстройства

К F10.9 — F19.9 (неуточненные психические и поведенческие расстройства) - 5-й знак:

- 1 Неуточненные психотические расстройства
- 2 Неуточненные непсихотические и поведенческие расстройства
- 9 Неуточненные психические расстройства БДУ

К F13, F15, F 16, F18, F19 после всего цифрового кода:

Н — если расстройство вызвано наркотиком (согласно официальному перечню веществ, подлежащих контролю в РФ)

Т — если расстройство вызвано другим токсическим веществом¹

Вопросник для выявления алкогольной зависимости (CAGE)²

1. Ощущали ли вы когда-либо потребность сократить употребление алкоголя?
2. Раздражает ли вас упоминание окружающими о злоупотреблении вами спиртными напитками?
3. Испытываете ли вы чувство вины на следующий день после приема алкоголя?
4. Трудно ли вам проснуться на следующий день после приема алкоголя?

¹ Н — барбитал (амитал, амобарбитал), пенто- и секобарбитал, сомбревин (эпонтол), ноксирон (глутетимид), натрий-оксипутират, апрофен (F13); производные амфетамина (фенамин, фенатин, первитин, центедрин, амфетрамон); кат (хат), анорексигенные — аминорекс, мефенорекс, мазиндол, катин и др., эфедрин, эфедрон, катинон (F15); производные лизергиновой кислоты, ЛСД, мескалин, псилоцибин, псилоцин, эргометрин, азготамин (в т. ч. беласспон), фенциклидин — РСР (F16); ацетон, толуол, этиловый эфир (F18). К F10–F12, F14, F17 буквы Н и Т не ставятся.

² Ответ «да» на два или более вопроса считается позитивным тестом, что свидетельствует о скрытой алкогольной зависимости данного пациента.

Тест на выявление алкогольной зависимости¹

1. Часто ли вы употребляете алкоголь?

(0) — никогда, (1) — раз в месяц или реже, (2) — 2–4 раза в месяц, (3) — 2–3 раза в неделю, (4) — 4 раза в неделю или чаще.

2. Сколько рюмок алкогольных напитков вы выпиваете в обычный день? (0) — 1 или 2, (1) — 3 или 4, (2) — 5 или 6, (3) — 7–9, (4) — 10 и более.

3. Часто ли вы выпиваете 6 или более рюмок за один раз?

(0) — никогда, (1) — реже, чем раз в месяц, (2) — каждый месяц, (3) — еженедельно, (4) — ежедневно или практически ежедневно.

4. Осознавали ли вы в течение последнего года, что вам трудно удержаться от дальнейшего приема спиртных напитков?

(0) — никогда, (1) — реже, чем раз в месяц, (2) — каждый месяц, (3) — еженедельно, (4) — ежедневно или практически ежедневно.

5. Сколько раз в прошедший год вы не вышли на работу на следующий день после приема алкоголя?

(0) — никогда, (1) — реже, чем раз в месяц, (2) — каждый месяц, (3) — еженедельно, (4) — ежедневно или практически ежедневно.

6. Сколько раз за год у вас возникает потребность похмеляться?

(0) — никогда, (1) — реже, чем раз в месяц, (2) — каждый месяц, (3) — еженедельно, (4) — ежедневно или практически ежедневно.

7. Испытываете ли вы чувство вины на следующий день после приема алкоголя?

(0) — никогда, (1) — реже, чем раз в месяц, (2) — каждый месяц, (3) — еженедельно, (4) — ежедневно или практически ежедневно.

8. Сколько раз за прошедший год вы не могли вспомнить события прошедшего вечера, когда вы употребляли алкоголь?

(0) — никогда, (1) — реже, чем раз в месяц, (2) — каждый месяц, (3) — еженедельно, (4) — ежедневно или практически ежедневно.

9. Были в вашей жизни случаи получения травм или нанесения травм другим лицам в состоянии алкогольного опьянения?

(0) — нет, (1) — да, но не за прошедший год, (2) — да, в течение прошедшего года.

10. Предлагали ли вам родственники, друзья или медицинские работники сократить объем и частоту употребления алкоголя?

(0) — нет, (1) — да, но не за прошедший год, (2) — да, в течение прошедшего года.

¹ Тест считается положительным при наборе восьми баллов и более.

Таблица 19

Летучие вещества, которые могут являться предметом злоупотребления путем ингаляции (Фланаган Р. Д., Ивс Р. Д., 1994)

Углеводороды		Кислородные соединения	
А	Алифатические	Ацетон (диметилкетон пропанон)	
	Ацетилен	Бататанон (2-ютанон, метилэтилкетон)	
	Бутан	Бутилнитрит	
	Изобутан (2-метилпропан)	Энфлуран (2-хлор-1,1,2-трифтор-этил дифторметиловый эфир)	
	Гексан	Этилацетат	
	Пропан	Диэтиловый эфир (этоксиэтан)	
Б	Алициклические/ароматические	Диметиловый эфир (метоксиметан)	
	Циклопропан (триметилен)	Изобутилнитрит («бутилнитрит»)	
	Толуол (толуол, метилбензол, фенилметан)	Изофлуран (1-хлор-2,2,2-трифтор-этил) дифторметиловый эфир	
	Ксилол (ксилол, диметилбензол)	Изопентилнитрит (3-метил-1-бутанол, изоамилнитрит, «амилнитрит»)	
В	Смешанные	Метилацетат	
	Бензин	Метилизобутилкетон (изопропилацетон)	
	Петролейные эфиры	Метилтретбутиловый эфир	
Г	Галогенизированные	Двуокись азота (диазотмоно-ксид, «веселящий газ»)	
	Бромдифторхлорметан	Севофлуран (фторметил-2,2,2-трифтор-1-(трифторметил) — этиловый эфир)	
	Четыреххлористый углерод (тетрахлорметан)		
	Дифторхлорметан (фреон 22)		
	Хлороформ (трихлорметан)		
	Дихлордифторметан (фреон 12)		
	Дихлорметан (хлористый метилен)		
	1,2-Дихлорпропан (двухлористый пропилен)		
	Хлористый этил (монохлорэтан)		
	Галотан (2-бром-2-хлор-1,1,1-триорэтан)		
	Тетрахлорэтилен (перхлорэтилен)		
	1,1,1-Трихлортрифторэтан		
	1,1,2-Трихлортрифторэтан		
	Трихлорэтилен (трилен)		
	Трихлорфторметан (фреон 11)		

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Алкогольный абстинентный синдром / Под ред. В. В. Афанасьева. — СПб.: Интермадика, 2002.

Анохина И. П. Биологические механизмы зависимости от психоактивных веществ // Лекции по наркологии / Под ред. Н. Н. Иванца. — М.: Медпрактика, 2001. С. 13–33.

Анохина И. П., Борисова Е. В. Патогенез наркоманий // Психиатрия и психофармакология. 1999. № 3. Т. 1. С. 14–15.

Анохина И. П., Коган Б. М., Маньковская И. В. и др. Общность патогенетических механизмов алкоголизма и наркоманий и путей поиска средств лечения этих заболеваний // Фармакология и токсикология. 1990. Т. 53. № 4. С. 4–9.

Альтшулер В. Б. Патологическое влечение к алкоголю. — М.: Имидж, 1994.

Альтшулер В. Б. Алкоголизм // Руководство по психиатрии / Под ред. А. С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. С. 250–293.

Бабаян Э. А. Наркомании и токсикомании // Руководство по психиатрии / Под ред. Г. В. Морозова: В 2 т. Т. 2. — М.: Медицина, 1988. С. 169–218.

Бабаян Э. А., Гонопольский М. Х. Наркология. — М.: Медицина, 1987.

Бехтель Э. Е. Донозологические формы злоупотребления алкоголем. — М.: Медицина, 1986.

Бехтерева Н. П. Здоровый и больной мозг человека. — 2-е изд. — Л.: Наука, 1988.

Бутров А. В., Гофман А. Г., Цимбалов С. Г. Купирование опийного абстинентного синдрома антагонистами опиатов под общей анестезией: Пособие для врачей. — М.: РУДН, 2000.

Врублевский А. Г., Рохлина М. Л., Воронин К. Э. Современные подходы к фармакотерапии наркоманий // Вопросы наркологии. 1995. № 2. С. 8–15.

Гофман А. Г. Клиническая наркология. — М.: Миклош, 2003.

Гофман А. Г., Магалиф А. Ю., Крылов Е. Н. и др. Глоссарий по квантифицированной оценке основных проявлений алкоголизма: Метод. пособие. — М.: Московский НИИ психиатрии МЗ РФ, 1991.

Гофман А. Г., Граженский А. В., Крылов Е. Н. и др. Патогенетическая терапия алкогольного абстинентного синдрома: Учеб.-метод. пособие. — М., 1995.

Гофман А. Г., Граженский А. В., Медведев В. М., Пономарева А. Г. Опыт фитотерапии больных хроническим алкоголизмом // Вопросы наркологии. 1998. № 2. С. 29–33.

Гулямов М. Г., Погосов А. В. некоторые аспекты патогенеза и интенсивная терапия опийного абстинентного синдрома // Вопросы наркологии. 1993. Вып. 2. С. 20–22.

Иванец Н. Н. Современная концепция лечения наркоманий // Психиатрия и психофармакология. 1999. № 3. Т. 1. С. 19–24.

Иванец Н. Н., Анохина И. П., Стрелец Н. В. Современное состояние проблемы наркологии в России // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1997. Т. 97. № 9. С. 4–10.

- Иванец Н. Н., Анохина И. П., Винникова М. А. Опыт применения антаксона при лечении опиной наркомании. — М.: НИИ наркологии МЗ РФ, 2000.
- Иванец Н. Н., Даренский И. Д., Стрелец Н. В., Уткин С. И. Лечение алкоголизма, наркоманий, токсикоманий (в таблицах). — М., 2000.
- Иванец Н. Н., Надеждин А. В., Тетенкова Е. Ю., Авдеев С. Н. Лечение острых проявлений алкогольного абстинентного синдрома нейролептиком флюанксомом // Вопросы наркологии. 2000. № 1. С. 22–28.
- Кошкина Е. А., Киржанова В. В. Основные тенденции и возрастные особенности распространенности психических и поведенческих расстройств, вызванных употреблением психоактивных веществ, в России в 2003 г. // Психиатрия и психофармакотерапия. 2004. № 3. С. 106–110.
- Лекции по клинической наркологии / Под ред. Н. Н. Иванца. — М.: Медпрактика, 2001.
- Личко Е. А. Алкоголизм и алкогольные психозы // Психиатрия. — М.: Медицина, 1995. С. 192–224.
- Малин Д. И. Плазмаферез в психиатрии и наркологии. — М.: Спутник, 1997.
- Малин Д. И., Недува А. А. Применение тиапридала для купирования абстинентного синдрома у больных героиновой наркоманией // Вопросы наркологии. 1998. № 2. С. 26–28.
- Медведев В. М., Яшкина И. В., Янкин Е. В. Внутривенное введение клофелина при купировании опиоидного абстинентного синдрома // Матер. 13-го съезда психиатров России. — М., 2000. С. 254.
- Морозов Г. В., Анохина И. П., Лужников Е. А., Чуркин Е. А. Патоморфоз психических заболеваний при лечении методом гемосорбции // Сов. медицина, 1988.
- Морозов Г. В., Боголепов Н. Н. Морфинизм. — М.: Медицина, 1984.
- Пятницкая И. Н. Наркомании: руководство для врачей. — М.: Медицина, 1994.
- Рохлина М. Л. Наркомании и токсикомании // Руководство по психиатрии / Под ред. А. С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. С. 339–426.
- Руководство по клинической наркологии: В 2 т. / Под ред. чл.-корр. РАМН проф. Н. Н. Иванца. — М.: Медпрактика, 2002.
- Сафронов А. Г., Кузьмин А. В., Пчелинцев М. В. и др. Клинико-экспериментальное исследование наркотических свойств агонистов-антагонистов опиоидных рецепторов и опыт их применения в наркологической практике // Анестезиология и реаниматология. 1994. Вып. 4. С. 9–13.
- Чирко В. В., Баранова И. Г., Чичкан Е. А. Применение плазмафереза в лечении опиоидной абстиненции // Вопросы наркологии. 1994. № 2. С. 45–47.
- Шабанов П. Д. Основы наркологии. — СПб.: Лань, 2002.
- Шейнин Л. М. Шизофрения, сочетающаяся с алкоголизмом (клиника, лечение): Метод. рекомендации / Под ред. проф. А. Г. Гофмана. — М., 1984.
- Шумский Н. Г. Алкогольные (металкогольные) психозы // Руководство по психиатрии / Под ред. А. С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. С. 304–326.
- Энтин Г. М., Крылов Е. Н. Клиника и терапия алкогольных заболеваний. — М.: МНИИ психиатрии, 1994. Т. 1.
- Энтин Г. М. Лечение алкоголизма. — М.: Медицина, 1990.
- Энтин Г. М., Гофман А. Г., Музыченко А. П., Крылов Е. Н. Алкогольная и наркотическая зависимость. — М.: Медпрактика, 2002.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Глава 1. Клиника алкоголизма (алкогольной зависимости)	5
1.1. Диагностика алкоголизма	5
1.2. Донозологические формы употребления спиртных напитков	6
1.3. Распространенность алкоголизма	7
1.4. Классификация алкогольных психических расстройств	10
1.5. Острая алкогольная интоксикация	10
1.6. Основные синдромы хронического алкоголизма	15
1.7. Диагностические классификации хронического алкоголизма	27
1.8. Половые и возрастные особенности алкоголизма	47
1.9. Медицинские и социальные последствия алкоголизма	50
1.10. Алкогольные (металкогольные) психозы	56
1.11. Алкоголизм в сочетании с психическими заболеваниями	67
Глава 2. Клиника наркоманий и токсикоманий — основные синдромы и клинические формы	73
2.1. Общие понятия и терминология	73
2.2. Наркотическое опьянение (интоксикация)	76
2.3. Основные синдромы наркоманий и токсикоманий	78
2.4. Основные этапы развития наркоманий	79
2.5. Типы ремиссий при наркоманиях и токсикоманиях	81
2.6. Социальные и медицинские последствия наркоманий	81
2.7. Психические и поведенческие расстройства в результате употребления опиоидов	83
2.8. Психические и поведенческие расстройства в результате употребления каннабиноидов	87
2.9. Психические и поведенческие расстройства в результате употребления седативных и снотворных средств ...	89
2.10. Психические и поведенческие расстройства в результате употребления кокаина и других психостимуляторов	92
2.11. Психические и поведенческие расстройства в результате употребления галлюциногенов	96
2.12. Психические и поведенческие расстройства в результате употребления табака	98
2.13. Психические и поведенческие расстройства в результате употребления летучих растворителей	99
Глава 3. Патогенез заболеваний, обусловленных зависимостью от психоактивных веществ	102
3.1. Общие закономерности влияния психоактивных веществ на различные нейрохимические системы мозга	103
Глава 4. Лечение алкоголизма, наркоманий и токсикоманий	106
4.1. Общие подходы	106
4.2. Лечение алкоголизма	108
4.3. Лечение наркоманий и токсикоманий	115
Приложения	123
Список литературы	170

***СЛОВАРИ
СПРАВОЧНИКИ***

**КЛИНИЧЕСКАЯ НАРКОЛОГИЯ
В СХЕМАХ, ТАБЛИЦАХ И РИСУНКАХ**



ISBN 978-5-9502-0728-0



9 785950 207280